FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1967 — **THÈSE** N° 978

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Philippe CAMPARDON

Né le 20 août 1941 à Oran (Algérie)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ————

ESSAI D'UNE ETUDE GENERALE

SUR LES EMBOLIES GRAISSEUSES POST-TRAUMATIQUES

A MANIFESTATIONS CLINIQUES GRAVISSIMES

(A propos de trois observations récentes)

———

Président : Monsieur Jean CAUCHOIX, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1967

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Philippe CAMPARDON

Né le 20 août 1941 à Oran (Algérie)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

ESSAI D'UNE ETUDE GENERALE

SUR LES EMBOLIES GRAISSEUSES POST-TRAUMATIQUES

A MANIFESTATIONS CLINIQUES GRAVISSIMES

(A propos de trois observations récentes)

Président : Monsieur Jean CAUCHOIX, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544304_0012

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR. . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR. . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique . .	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie.	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale. . . .	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie.	CHAPUT (M^me^ A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires.	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

- A mon épouse, qu'elle trouve ici une preuve de mon Amour.
- A mes Parents, qui par leur dévouement, leurs sacrifices, leur aide morale et matérielle de chaque jour m'ont permis d'en arriver là, qu'ils trouvent ici le témoignage de ma reconnaissance et d'un amour que je n'ai pas toujours su leur exprimer.
- A mon frère JEAN, à ma belle-soeur MICHELE,
  avec mes remerciements pour l'aide apportée et mon affection.
- A mon frère CHRISTIAN.
- A ma filleule CHRISTINE.
- A ma grand mère.
- A ma marraine.
- A tous les miens de SAINT-OST, ANDREST, CHATEAU-THIERRY et VERTUS.
- Au Docteur Maurice BACQUE.
- A ma belle famille.
- A tous les miens.
- A tous mes amis.

- A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur Jean CAUCHOIX

Professeur de clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique.

Je vous remercie du grand honneur que vous me faites en président cette thèse.

Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude.

- A mes juges.

- A Madame le Docteur SCHWARTZ.

Veuillez accepter mes remerciements pour l'aide que vous m'avez si aimablement apportée dans l'aboutissement de ce travail et l'enseignement que vous avez bien voulu me dispenser.

- A mes Maîtres des Hôpitaux et facultés d'ALGER, TOULOUSE et PARIS.

- A mes Maîtres de l'Hôpital d'EPERNAY

  - Monsieur le Docteur A. ADNOT
  - Monsieur le Docteur P. CARON
  - Monsieur le Docteur C. PELLOT
  - Monsieur le Docteur B. JUTEAU
  - Monsieur le Docteur M. BROUAT
  - Monsieur le Docteur RAMAIN
  - Monsieur le Docteur H. VIDAL, à l'origine de mon orientation anesthésique.

- A tous mes Amis d'ANESTHESIE.

P L A N

Introduction .... Page 1
Remarques préliminaires 3
Observation I 4
Observation II 9
Observation III 15
Transition 23
Historique 24
Etude étiologique 27
Etude clinique 34
Evolution 44
Anatomo pathologie 50
Problèmes diagnostiques 57
Etude physiopathologique 63
Les traitements 70
Conclusion 78
Bibliographie I
Plan XII

INTRODUCTION

Bien que connues depuis le XIXème siècle, les embolies graisseuses n'ont guère perdu, même en 1967, de leur intérêt. La fréquence grandissante des traumatismes, osseux ou autres, due à l'accélération du rythme de vie, a pour résultat une augmentation parallèle de leurs complications; l'embolie graisseuse en constitue une des plus graves.

On peut, aujourd'hui encore, parler du " Problème des embolies graisseuses " , car les incertitudes persistent:

- incertitude pathogenique: quel est le mécanisme de formation et de migration des embols lipidiques, retrouvés par l'anatomopathologiste ? L'origine locale médullaire osseuse ne satisfait plus. Par quoi remplacer cette explication ?...
- incertitude thérapeutique: quel traitement appliquer à ces dejà-grands-blessés, victimes de cette très sérieuse complication ? Faut-il s'attaquer à la cause par une thérapeutique " antilipidique " spécifique ? ou se contenter d'un traitement symptomatique ? ...

Les embolies graisseuses intéressent de nombreuses branches de la médecine: la clinique avant tout (chirurgie, neurologie, ophtalmologie, réanimation ...), l'anatomopathologie, la statistique et ce problème d'intérêt général reste d'actualité: il n'occupe peut-être pas en France la place qui lui revient, en comparaison de la vogue qu'il a connue ou qu'il connaît dans les pays Anglo-Saxons et Germaniques. Pourtant, ces dernières années, en France, l'embolie graisseuse a connu un regain d'intérêt(Bergouignan, Lazorthes ...) et deux ou trois cas ont été, dans ces six premiers mois de

I967, rapportés devant l'Académie de Chirurgie (Sicard, Poilleux ...).

Notre ambition est de présenter deux cas nouveaux personnels et un troisième cas peut-être plus complet, issu de l'Hôpital Claude Bernard.

A partir de ces trois observations, nous essayerons de faire une revue générale synthétique du Problème des Embolies Graisseuses, vu en I967.

oOo

REMARQUES PRELIMINAIRES:

Quelques remarques préliminaires nous semblent nécessaires avant la présentation des trois observations, qui sont à l'origine de notre étude générale des embolies graisseuses post fracturaires.

- Les deux premières observations sont personnelles. Elles ont pour origine un service d'orthopédie et traumatoligie d'un hôpital périphérique, 2° catégorie (Hôpital Auban Moët d'Epernay dans la Marne, service Dr B. JUTEAU). Cette origine expliquera que le diagnostic n'ait été porté que sur la clinique, les examens radioliques, l'examen oculaire et certains examens biologiques de pratique courante. Il n'a pas été possible d'effectuer des recherches anatomopathologiques ou autopsiques (pour l'un au moins des deux cas).

- La troisième observation, originaire également d'un hôpital périphérique (Montereau), qui a porté le diagnostic, a été confiée à un grand centre hospitalier de réanimation de la capitale pour le traitement: centre de réanimation de l'Hôpital Claude Bernard (Pr Mollaret) et au service du Pr Cauchoix (orthopédie - Hôpital Beaujon) pour le traitement chirurgical, ce qui explique les moyens de traitement plus élaborés (Dialyse, Ventilation artificielle ...).

Ces trois observations offrent un tableau clinique similaire.

Il ne s'agit pas ici de présenter trois curiosités cliniques, mais plutôt trois tableaux classiques comme la multiplicité des accidents de la route peut en offrir, de plus en plus, à tout hôpital, même provincial.

oOo

O B S E R V A T I O N - N° I

Le 27 Mars 1966 à II h 05 est admis à L'hôpital Auban Moët d'Epernay (Marne), service orthopédie traumatologie du Dr Juteau Monsieur RON... Dan... âgé de 23 ans, Professeur.

Monsieur R. présente:

- fracture fermée des deux os de la jambe droite; le trait de fracture siège à l'union du I/3 supérieur et des 2/3 inférieurs, il est légèrement oblique en bas et en dedans. La radio de face ne montre pratiquement pas de déplacement; le profil met en évidence un léger décalage et un troisième fragment intermédiaire non déplacé sur la diaphyse tibiale.

Cette fracture est la conséquence d'un choc direct sur la jambe. L'accident est survenu alors que le blessé disputait un match de football.

Le blessé se présente comme parfaitement conscient et l'interrogatoire exclut tout autre traumatisme: thoracique, crânien, facial ou abdominal.

A l'examen: le sujet se présente comme un homme jeune, robuste, sportif(Im,75 - 76 kgs) sans antécédent pathologique particulier.

Aucun signe de choc. Etat général bien conservé.
T.A. I2/7 - Pouls 84.
Coeur régulier
Les examens thoraciques et abdominal sont normaux.
On note au niveau de la jambe fracturée un important hématome des masses musculaires.

On groupe le malade : O Rh Positif.

Dans l'heure qui suit, sous anésthérie générale (N_2O. O_2. penthotal.flaxedil) la fracture est réduite orthopédiquement sur cadre de Böhler. La contention est assurée par un plâtre cruro pédieux. Le malade est recouché, membre inférieur droit sur attelle de Boppe.

Le 28 Mars, vers 20 h., soit 33 h. après l'accident, après une nuit et une journée parfaitement calmes, apparaissent pratiquement simultanément:

- des signes neurologiques bientôt graves: obnubilation se transformant vite en coma profond (pas de réactions aux stimuli douloureux, tonus musculaire semble conservé, les réflexes ostéotendineux: rotulien aboli à gauche; réflexe cutané plantaire en extension à gauche; nystagmus horizontal bilatéral; alternance de mydriase et myosis des deux côtés).

Pas de troubles vaso moteurs.

Des troubles sphinctériens: incontinence urinaire.

Des troubles sympathiques: facies pâle et gris bientôt cyanosé, transpiration abondante, t° 40°5, pouls à I60/mn, T.A. I5/I0.

- des signes pulmonaires graves: respiration ample, bruyante, stertoreuse.

On élimine vite:

une hémorragie interne,

une embolie pulmonaire gravissime, malgré l'absence de traitement anticoagulant: cliniquement pas de point de côté brutal, pas de s.de choc, oxygénation encore satisfaisante, à l'e. c. g. : pas d'anomalies caractéristiques, simple tachycardie sinusale.

On s'oriente plutôt vers le diagnostic de complication neurologique. Non équipé, l'hôpital d'Epernay ne peut pratiquer d'artériographie carotidienne.

Les examens complémentaires montrent:

Numération: 5.400.000 hématies/mm3. hématocrite 54
I7.400 blancs
I2I.000 plaquettes

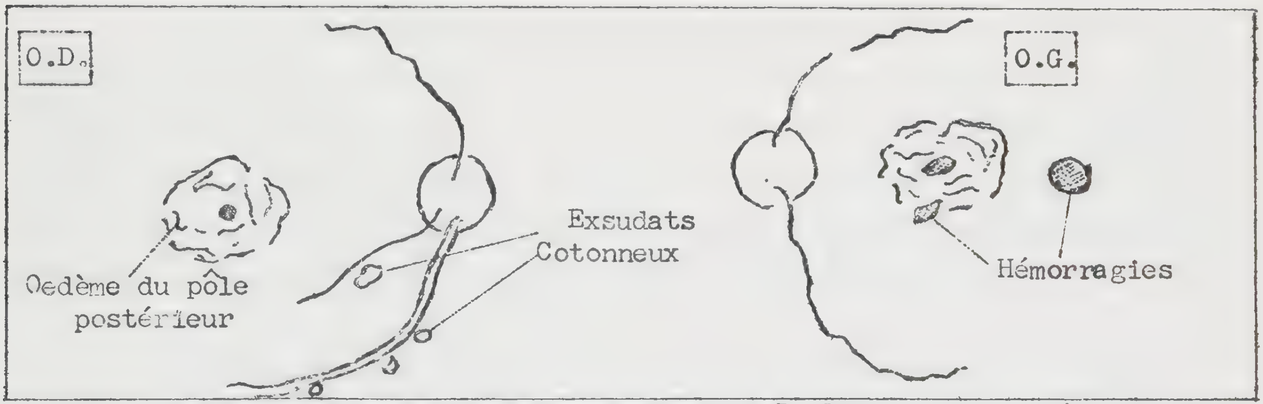
Taux de prothrombine 67%

Glycémie I,80%

Ionogramme sensiblement normal.

Un examen du fond de l'oeil est demandé; il montre (Dr.Ramain):
à droite: papille normale, dilatation veineuse importante avec surtout apparition de petits exsudats floconneux dont un plus important, blanc, cotonneux est appendu à une veine temporale inférieure, un autre encore un peu plus important près de la papille. Un oedème blanc du pôle postérieur, la macula restant rouge cerise. Pas de signes d'hémorragies.
à gauche: papille normale. Même aspect d'oedème du pôle postérieur avec macula rouge cerise. Une hémorragie sous maculaire. Une autre au niveau du III périphérique. Pas d'exsudats. Dilatation veineuse symétrique à celle du F.O.D.

De plus l'examen oculaire montre des deux côtés des petechies conjonctivales importantes.



Devant cet aspect opthalmoscopique le Dr.Ramain conclut à un tableau caractéristique d'embolie graisseuse rétinienne et cérébrale; entre temps, un cliché pulmonaire, fait au lit du malade, est interprété:

invasion complète des deux champs pulmonaires par des opacités floues micronodulaires, avec quelques éléments de taille plus importante. Certains se confondent l'un dans l'autre, le tout disséminé dans les deux champs pulmonaires.

Cet aspect fait éliminer de façon définitive le diagnostic d'embolie pulmonaire et ferait même évoquer le diagnostic de bronchopneumonie, si les signes neurologiques déjà importants n'allaient s'aggravant.

Le diagnostic étant encore incertain une réanimation polyvalente a été entreprise:

oxygène, perfusion glucose hypertonique I0%, 15 unités d'insuline, sulfate de magnésie I5% iv. solurutine, pénicilline, dycincne...

Le 29 Mars Oh:

Le blessé passe par de brèves phases d'agitation dont l'une plus importante, est marquée par une crise comitiale généralisée. On ajoute gardénal, phénergan im.

La T.A. reste stable I2 I/2 - I3.

Vers 4 h., les troubles respiratoires s'aggravent: apparition d'une respiration de cheyne-stockes.

Une trachéotomie est alors pratiquée d'urgence qui semble amener un mieux; oxygénation, aspiration d'un petit encombrement.

Les troubles neurologiques sont maintenant marqués de crises toniques postérieures brèves, type " décérébration ". Les crises sont nombreuses et même subintrantes vers 5 h. du matin. Le tableau va bientôt se compléter par l'apparition d'une éruption cutanée de type purpurique, localisée à la face antérieure du cou, du thorax, à la racine des membres supérieurs et inférieurs, les cuisses où les éléments sont très peu marqués.

Le diagnostic d'embolie graisseuse généralisée est alors posé de manière certaine devant l'association de troubles neurologiques, respiratoires, l'aspect cutané et du F.O. et la fracture de jambe, cause déclenchante.

Devant la gravité de l'état du blessé, l'hôpital d'Epernay prend contact avec un hôpital parisien (Hôpital de la Pitié - service neurochirurgie. Pr David) pour une éventuelle évacuation. Le service parisien conseille de poursuivre la réanimation avec mannitol,500 cc sérum glucosé hypertonique + cl K + cl Na gardénal discontinu systématique. Calcium iv. Pénicilline I million.Suspension du sulfate de magnésie. Syncortyl et hydrocortisone. pour maintenir la T.A. à un niveau normal.

Suivre l'ionogramme.

L'état du blessé est stationnaire. Dans la matinée du 29 Mars, il semble plus calme.

La T.A. a tendance à baisser. 9. 9 I/2.

Les examens complémentaires:

azotemie 0,84 g/l   R.A. 50 volumes
glycémie I,90 g/l   t. prothrombine 64%
lipemie 5 g/l
Numération 5.400.000 rouges   hématocrite 52%
I7.400 blancs
ionogramme sensiblement normal
urines: albumine 0,90 g/l
sucre 4 g/l
acétone néant
lipides urinaires: absent

Le 30 Mars.

Malgré une nuit plus calme, l'état du blessé semble s'aggraver: installation d'une hémiplégie gauche.

Une nouvelle radio pulmonaire montre une extension des opacités qui deviennent macronodulaires, de plus en plus confluentes.

Un nouvel examen du F.O. montre un aspect inchangé.

L'encombrement pulmoraire s'aggrave.

Les phases d'apnée s'allongent.

Exit le 30 Mars I966 à 5 h I0.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

oOo

O B S E R V A T I O N N° II

Monsieur TRI... Rog... âgé de 35 ans, demeurant à Montmirail, chauffeur de profession entre d'urgence le 27 Septembre I966 (I5 h.) dans le service d'orthopédie traumatologie de l'Hôpital d'Epernay (Dr. Juteau).

Victime d'un accident de la voie publique, il se présente comme un polytraumatisé. L'examen clinique et radiographique met en évidence:

une fracture des deux os de la jambe gauche; fracture fermée déplacée. Le trait siège au I/3 moyen, oblique en bas et en arrière sur le tibia, se continuant environ I cm plus bas sur le péroné. Les deux fragments tibiaux forment une faible angulation à sommet antérieur, avec léger décalage par rotation externe du fragment inférieur. Les deux fragments du péroné se chevauchent sur I cm.

une fracture de la cheville droite non déplacée: fracture isolée de la malléole externe péronière.

De plus on constate: des plaies du front peu importantes (3 points de suture - sous anesthésie locale); une plaie de la face interne de la cuisse droite (2 points de suture) avecSAT. Des radiographies craniennes ne mettent en évidence aucun signe de lésion traumatique osseuse.

Il apparaît un petit écoulement sanglant du méat uréthral. Le blessé ne se plaint pas de son bassin. Il urine normalement.

Les radiographies du bassin ne montrent pas de fracture.

Sur le plan général, le blessé reste en bon état, conscient, il raconte les circonstances de son accident. Il n'a jamais perdu connaissance.

Il n'est pas choqué: T.A. IO/6. Pouls 72.

Les examens cliniques thoracique, abdominal, neurologique sont normaux.

Pas d'antécédent particulier:

A noter toutefois quelques stigmates d'intoxication éthylique chronique: variscosités des pommettes, légère hépatomégalie ...

Le blessé est groupé: B. Rh. Positif.

La fracture de cheville droite est immobilisée par une botte plâtrée, le membre inférieur gauche est immobilisé provisoirement en vue d'une synthèse ultérieure.

Le 28 Septembre à II h. du matin, soit 20 heures après l'accident, le blessé fait une crise de convulsions généralisées, crise essentiellement clonique. Pas de perte des urines. Pas de morsure de la langue. Durée deux à trois minutes.

Le malade reçoit gardénal 0,20 g. im. + I coramine.

Cette crise inaugure l'installation d'un état d'obnubilation, chez ce malade dont la conscience avait été jusque là parfaite. Il répond encore aux questions simples sur incitations vigoureuses; pas d'antécédent de comitialité (?).

La T.A. reste bonne: I2/IO. Le pouls s'est accéléré : 92 t°: 37° 7.

Radio pulmonaire: pas d'image franche de condensation pulmonaire. Image thoracique normale.

Après-midi calme, mais la conscience semble s'altérer progressivement, à tel point que vers 2I h. on est en fave d'un coma vigil, avec mydriase bilatérale. Pas de déficit moteur. Pas de trouble du tonus. Réflexes ostéotendineux présents, symétriques. Réflexe cutané plantaire indifférent, donc pas de signes de localisation.

Par contre troubles végétatifs importants.

Si la T.A. est bonne: I3/8, le pouls est très accéléré: I20/mn, la t°: 38° 6. 39° - Sudation importante.

Rythme et amplitude respiratoire sont bons. Pas de cyanose, mais apparition d'un début d'encombrement pulmonaire.

Un e. c. g.: pas de modification caractéristique, tachycardie. Pas de signe d'embolie pulmonaire.

Une radiographie pulmonaire au lit du malade fait voir de nombreuses petites condensations micronodulaires envahissant les deux champs pulmonaires. Elements de I/2 à 3/4 de cm. de diamètre, se confondant l'un dans l'autre parfois.

Pas de pneumothorax, ni d'hémothorax. Pas de fracture des côtes.

Vers 23 h., le blessé dans le coma commence à s'agiter, état nécessitant l'emploi de sédatifs: largactil im. à dose filée.

Devant ce coma apparu après intervalle libre, on demande un F.O.:papilles normales des deux côtés. Présence des deux côtés (O.D. et G.) de petits exsudats blancs, floconneux avec en plus à gauche petites hémorragies, le tout évoquant de manière nette, le tableau d'embolies graisseuse rétinienne (Dr. Ramain).

On demande recherche de lipides urinaires, lipémie.

Les autres examens biologiques:

Numération: 5.200.000 rouges   taux prothrombine: 72%
7.800 blancs   hématocrite 45%
I80.000 plaquettes glycémie I,40 g/l

Lipémie: 4,50 g/l
Urines: albumine 0,I5 g/l
sucre néant
lipides néant.

Le 29 Septembre à 0 h. La fonction respiratoire s'altère. Apparition d'un rythme cheyne-stockes. Pause respiratoire courte. On intube le malade. On le branche sur un va et vient d'oxygène IO 1/mn. Petite cyanose des extrémités existe.

La T.A. a tendance à augmenter: I3 I/2. I4
La tachycardie est à I24 /mn.
La t°: 39°

La réanimation est continuée à l'aide de: sérum glucosé hypertonique + insuline, gardénal, plegicil, dolosal, à dose filée, cedilanide, glace, aspiration, oxygénothérapie, penicilline.

Un nouveau F.O. confirme le diagnostic d'embolie graisseuse.

Pas de petechie ou hémorragie conjonctivale.

L'hôpital d'Epernay n'étant pas équipé pour les artériographies carotidiennes, on ne peut malheureusement éliminer de façon certaine un hématome.

Le 30 Septembre. Etat toujours comateux. Sans changement. Pas d'aggravation sur le plan respiratoire.

En fin de journée, on constate que s'est installé le signe pouvant faire porter de façon certaine le diagnostic d'embolie graisseuse: éruption cutanée de petechies. Les éléments sont de petit diamètre, ne dépassant jamais 5 mm. Certains très pâles. Ils siègent uniquement sur les faces antérieures et latérales du cou.

Radio pulmonaire: pas de changement notable par rapport à la précédente. En plus apparition d'une légère condensation axillaire gauche.

T.A. I4/7 Pouls I28	lipemie non augmentée
t°. 38° 9	recherche de lipides urinaires toujours négative.

Le Ier Octobre 1966. Situation identique. Malade calme.

Le 2 Octobre. Amélioration des troubles respiratoires, on extube le malade.

malade. Fréquence et rythme satisfaisants. Pas d'encombrement. Le blessé commence à émerger de son coma.

Le 3 Octobre. Pose d'une broche transcalcanéenne à gauche pour mise en traction continue.

A partir de ce moment, l'état neurologique de Monsieur T. va s'améliorant.

L'état de la conscience devient satisfaisant. Il ne semble pas y avoir de séquelles.

Les éléments purpuriques s'effacent en deux jours.

La radiographie pulmonaire s'éclaire.

Le I2 Octobre. Intervention du Dr Juteau. Anesthésiste Dr Vidal.

Prémédication: phénergan, dolosal, atropine
Anesthésie générale: pento, celo, flaxedil dolosal intubation.
Hydrocortisone, 3 flacons de sang.
Durée: 2 h I5.

C.R.A. Fracture ancienne de jambe gauche datant de deux semaines chez un malade ayant présenté une embolie graisseuse, enclouage percutané nécessitant une petite incision transversale au niveau du I/3 moyen I/3 inférieur. Clou n° 8. Drain aspiratif de Redon donnant 285 cc.

L'état général est maintenant bon: pas de t°. Pouls 76. Les suites sont seulement marquées par l'apparition d'une escarre talonnière gauche.

Excision et greffe sous anesthésie générale le 9/II.

Le II Décembre: autorisation de béquiller.

Le I4 Décembre: 2ème greffe sous anesthésie générale.

Le 4 Janvier I967: transfert à l'hôpital de Montmirail sur la demande du malade. Appui jambe gauche autorisé.

Le 4 Février I967: radio de contrôle
cal péroné bon
cal tibia insuffisant
escarre talon en régression.

Le blessé continue à Montmirail ses soins d'escarre: sérum salé hypertonique, pansement néobiogaze...

Le 29 Mars: hospitalisation à l'hôpital d'Epernay pour bilan. Le malade se plaint de divers troubles mineurs qui font songer au syndrome subjectif des traumatisés crâniens: céphalées matinales à prédominance occipitale, instabilité de l'humeur. Pas de troubles subjectifs oculaires. On peut penser qu'il s'agit de séquelles de son embolie graisseuse cérébrale. Le malade refuse une consultation psychiatrique.

Radio pulmonaire est normale.

Le F.O. normal sauf à gauche un petit piqueté maculaire avec disparition du reflet fovéolaire.

Lipémie 4,70 g/l
Cholesterol I,95 g/l
Glycémie normale
Absence de lipides urinaires
Le 7 Juin I967. Intervention Dr Juteau.
Ablation d'un clou du tibia gauche, mis par voie percutanée. Drain de Redon.

Quitte définitivement l'hôpital de I6 Juin I967, après radio de contrôle satisfaisante.

oOo

O B S E R V A T I O N N° III

Melle SAL... Nic... 25 ans, demeurant à Paris est admise le Lundi 27 Février I967, d'urgence à l'hôpital de Montereau-Fault-Yonne (Seine et Marne) à la suite d'un accident de la route.

Melle S. est atteinte d'une fracture fermée de la cuisse droite, trait transversal siégeant au I/3 moyen de la diaphyse fémorale. La malade non choquée est mise en extension, avec étrier et broche de Kirchner, en prévision d'une intervention ultérieure.

Mardi 28 et Mercredi Ier Mars: on ne note aucune modification notable de l'état général, si ce n'est l'apparition d'une pyrexie à 39°.

Jeudi 2 Mars, dans l'après midi apparitions parallèles:

- d'un purpura
- d'un syndrome respiratoire aigu, avec sensation d'opression, toux, dyspnée.

A noter que pendant les trois jours précédents, la malade a reçu une couverture quotidienne de 2 millions de pénicilline et de I g. de streptomycine.

Vendredi 3 mars.

Dans la matinée, ces deux syndromes se majorent. Les deux bases thoraciques sont envahies à l'auscultation par de nombreux râles crépitants. Une radio du thorax pratiquée alors au lit montre des images macronodulaires des deux bases: images en coup d'estompe. Seuls les deux sommets conservent une apparence de poumons normaux.

Devant l'association:

- d'un syndrome respiratoire avec radio caractéristique,
- d'une éruption purpurique,

le tout après fracture d'un os long, le diagnostic d'embolie graisseuse commence à être évoqué.

Dans l'après-midi de Vendredi, progressivement va apparaître une somnolence qui le soir va confiner au coma sans signe de localisation neurologique, sans signe méningé, quelques nausées.

La ponction lombaire pratiquée est normale.

Le fond de l'oeil montre deux ou trois táches blanchâtres à gauche. Pas d'image de stase papillaire.

L'e. c. g. aspect S_I Q_3. T_2 plat. T_3 négatif. TVF plat
ondes Tv_3 v_4 négatives. axe + I5°

Les examens complémentaires:

urée sanguine: 0,47 g/l
glycémie: I,2I g/l

G.R. 3.370.000	G.S. 0 Rh Négatif
G.B. I0.400	
Plaquettes I87.000	PN. 82.
TS. 2 I/2 T.C. 7 I/2	(Albuminorrachie 0,30
M.C.R. I élément	(Chlorures 7,02
	(Glucose 0,53

La malade reçoit 3 millions de colimycine
I0 millions de pénicilline

Samedi 4 Mars I967.

L'état neurologique est inchangé. Le coma identique. On note en plus: une anémie cliniquement évidente.

L'hémogramme: 2.620.000 rouges
I6.360 blancs
hématocrite 25%

L'ionogramme: K : 5,6 meq.
Na: I40 meq.
Cl: 3 gr 30
RA: 32 volumes

Devant l'anémie les chirurgiens pensent à un syndrome d'épanchement intrapéritonéal. Une laparotomie exploratrice ne montre par d'hémorragie intrapéritonéale. On referme,aussitôt.

Une deuxième radiothoracique faite avant l'intervention excluait l'hémothorax. L'image est identique à celle de la veille. Les chirurgiens de l'hôpital de Montereau estiment le problème chirurgical de la fracture secondaire, le problème le plus urgent est un problème de réanimation médicale.

La malade est confiée à l'hôpital Claude Bernard à Paris. Service Pr Mollaret.

Le 4 Mars I967: à l'entrée dans le service parisien.

L'état respiratoire de la malade, inconsciente par ailleurs, est assez précaire. Elle est intubée: intubation qui fonctionne mal et qui dans la soirée va nécessiter la pratique d'une trachéotomie.

par ailleurs purpura étendu
(à la face antérieure du thorax
(à la racine des membres
(aux régions sous conjonctivales

La malade est mise à l'héparine.

Les examens des gaz du sang montrent une désaturation oxygénée: 65%.

L'état de conscience est nul: coma vigil. La malade ne répond pas aux incitations extrérieures. Il ne semble pas y avoir de signe de localisation.

L'état cardiovasculaire est satisfaisant.

Dernier et grave problème : dans la soirée commence à se constituer une anurie.

Le 5 Mars I967. L'anurie s'aggrave: 422 cc.émis.

L'état de conscience est inchangé. La mise sous héparine pose de difficiles problèmes. La malade saignant par sa trachéotomie, l'héparine est arrêtée.

D'autre part le passage sous appareil de ventilation artificielle déclenche une crise d'oedème pulmonaire dans la nuit, rapidement stoppée.

Le 6 Mars I967: examen meurologique:

coma vigil. Pas de réaction aux ordres simples. Réflexes cornéens, palpebraux, ostéotendineux conservés, vifs. On peut noter au pied gauche une amorce de mouvement épileptoïde du pied, rapidement épuisé.

Examen du membre inférieur droit impossible en raison de la fracture de la diaphyse fémorale toujours en traction. Réflexe cutané plantaire en extension à gauche ?

Légère contracture au membre supérieur droit: irréductible, non plastique.

Fonctions végétatives: T.A. bien marquée. t°: 37 ° 5.

Le purpura: est constitué de petites taches siégeant sur le tronc, les racines des membres, le cou. La face interne conjonctivale des paupières, par ailleurs, a une tendance ecchymotique marquée.

Le signe du lacet est négatif.

Les aspirations trachéales ramènent encore quelques filaments sanglants.

Examen pulmonaire: la malade est bien adaptée à la machine et respire bien. Pas de silence ausculatoire.

Examen cardiovasculaire: pas de troubles

bruits du coeur réguliers et bien perçus.

T.A. I4/9. Pouls 94.

Abdomen: cicatrice de laparotomie. Foie et rate non perçus. Persiste le problème de l'anurie: urines de 24 heures: I70 cc, urée sanguine: 2 g,50. Potassium sang: 5,2 meq.

Un traitement antibiotique par solnicol et flabelline, est instauré, avec kayexalate 60 g.

Au total, on se trouve devant une embolie graisseuse cérébrale et pulmonaire consécutive à une fracture de cuisse, chez qui s'est installée une anurie.

Le 7 Mars I967: l'état de conscience de la malade s'est amélioré. Elle répond aux ordres simples: fermeture, ouverture des yeux, de la bouche. Il persiste un signe de babinski à gauche (à droite non recherchable).

La malade respire bien. Persiste l'anurie (350 cc aujourd'hui. Urée: 3 g,50) (urée urinaire I5 g °/°°)

Une dialyse décidée débute à I5 heures.

Le 8 Mars I967:

L'amélioration de l'état de conscience se poursuit.
La dialyse fonctionne bien.

Le 9 Mars I967:

Etat stationnaire. Reprise du traitement hépariné par héparine sous cutanée.

Le I0 Mars I967 :

Etat de conscience quasi normal. Obéit parfaitement et rapidement aux ordres.

Examen neurologique: réflexes O.T. vifs des deux côtés, babinski bilatéral, paires crâniennes RAS.
Dialyse : arrêt à 2I heures. Bilan + I250. Reprise à 9 h.
e. e. g. : bouffées lentes, lors des stimulations d'éveil, sans focalisation ou assymétrie.

Examen du fond de l'oeil :
Papilles nettes mais pâles, dans leur secteur temporal surtout à gauche. Hémorragies rétiniennes et prérétiniennes arrondies. Présence de petits exsudats blanchâtres, arrondis de la taille d'une tête d'épingle, au contact des vaisseaux et à la terminaison des capillaires périmaculaires, un peu comme on en voit, lors des thromboses infectieuses, métastatiques, mais ceci peut-être un aspect typique d'embolie graisseuse.

Le II Mars 1967: arrêt de la dialyse à IO heures. Ablation du cathéter. On note une infiltration par le liquide de dialyse de la paroi.

Bilan de dialyse: 2 l 250.
Urée: I g,55

On demande d'attendre la reprise de la diurèse, actuellement 325 cc.

Le I5 Mars 1967. Ablation des fils de laparotomie. Urines: 900 cc. Mais l'urée monte à 3 g,50.

Le I6 Mars 1967. Nouvelle séance de dialyse, stoppée par des ennuis de cathéter.

Le I7 Mars 1967. Urines 850 cc. Urée toujours à 3 g,50. Par ailleurs bon état général.

Les éléments purpuriques disparaissent progressivement.

Le 22 Mars 1967. La diurèse reprend peu à peu son cours normal. Mais apparaît une fièvre à 39 ° 5, en rapport avec une petite suppuration péritonéale. Dans ce liquide de dialyse, on découvre 3 germes (klebsiella, pyocyanique, proteus.) tous sensibles à la gamamycine.

Le 23 Mars 1967: Nouvelle poussée fébrile inexpliquée.

On passe à l'alimentation orale. Il existe une adenopathie douloureuse mammaire externe. Des clichés thoraciques montrent un encombrement pulmonaire gauche, une opacité mal systématisée du cul de sac gauche et une opacité nodulaire grenue de la base droite.

Le 24 Mars I967. Persistance de la fièvre.

Exanthème scarlatiniforme prurigineux thoracique bas, abdomen haut, vraisemblablement en rapport avec la gamamycine. Ponction blanche de la cicatrice médiane.

Le 28 Mars I967. Après arrêt de la gamamycine, chute de la fièvre, disparition de l'exanthème, chute de l'urée sanguine.

Le traitement chirurgical de la fracture est envisagé.

Le Ier Avril I967.

Transfert à l'hôpital Beaujon. Service Pr Cauchoix.
Etat général bon.
Urée sanguine baisse régulièrement: I,25 g/l.

Pas de problème respiratoire. La canule de trachéotomie a été laissée en place en vue de l'intervention. On note toutefois numération à 34.000 blancs.

Opérée le 7 Avril I967 (Dr Deburge)
A.G. (Dr Strady) Pento, dolo, fluothane, sang 6 flacons.
Durée 2 h 25 mn.

C.R.O. fracture ancienne de la diaphyse fémorale.
Ostéosynthèse par clou + plaque.

Abord avec décortication sur la ligne âpre et en avant dans le col périphérique. La fracture n'est pas solide. Réduction et ostéosynthèse par un clou de 42 x IO après alésage du fragment supérieur.

Il persiste une petite mobilité en rotation. On ajoute une plaque de 9 qui supprime complètement ce mouvement.

Montage extrêmement solide.
Fermeture sur drain de Redon.
S. Po. pas d'appui avant la fin du 3ème mois.
traitement anticoagulant repris avec A.B.
pourra béquiller après autorisation des médecins.

En conclusion:

Embolie graisseuse consécutive à une fracture de cuisse avec syndrome pulmonaire, syndrome cérébral, purpura, compliquée d'une anurie.

oOo

TRANSITION :

A partir de ces trois observations, qui se présentent comme des tableaux cliniques tout à fait classiques d'embolie graisseuse post traumatique, nous allons essayer de faire une étude générale de cette entité clinique.

Nous nous aiderons de la littérature étrangère, qui est extrêmement nombreuse et variée. Son étude complète est difficile. Ce sont les auteurs allemands et surtout les auteurs de la langue anglaise qui ont publié le plus sur le sujet. C'est vers eux qu'il faut se tourner pour rechercher des travaux expérimentaux, des tentatives d'hypothèses pathogéniques.

En France, jusqu'en 1950, l'embolie graisseuse intéressa peu. Depuis quelques années, les cas publiés se multiplient et donnent un regain d'intérêt au sujet.

oOo

HISTORIQUE

Il nous semble intéressant d'établir une rapide historique de l'embolie graisseuse, car ce petit chapitre nous permettra de mettre en évidence deux remarques:

- le tableau clinique a été assez rapidement établi et depuis le début du siècle, sur ce plan, rien de bien nouveau n'a été apporté.

- malgré une centaine d'années de recherches et d'hypothèses, la pathogénie est encore incertaine. Mais ces derniers temps ont marqué quelques progrès dans les résultats thérapeutiques.

Si l'on remonte à 1669, on peut retrouver ce que certains qualifient de balbutiements dans les recherches expérimentales sur l'embolie graisseuse (?): Lower injectait déjà de l'huile à des animaux.

Magendie en 1842 suivait cet exemple.

Mais tout le monde s'accorde à reconnaître en Zenker l'auteur de la première publication sur l'embolie graisseuse, à l'occasion de l'autopsie d'un ouvrier des chemins de fer tué par écrasement thoracique, à la suite d'un tamponnement. Il signalait la présence de globules graisseux dans les poumons (1862).

La même année à l'occasion d'un décès attribué à l'embolie graisseuse, Wagner établit une théorie générale qui met en cause " les suppurations des os et tissus mous ". Il effleure le rôle des traumatismes.

En 1866, Busch, s'appuyant sur de nombreuses autopsies, établit la relation de cause à effet entre fracture et embolie graisseuse.

Aidé de Recklinghausen, Busch, toujours, signale l'importance des voies veineuses et lymphatiques dans la migration des embols jusqu'aux poumons, par l'intermédiaire du coeur droit.

La fin du XIXème siècle voit débuter une longue série d'expérimentations sur l'animal: Ribbert I894, Flournoy I900 ...

Puis les circonstances étiologiques amenant un syndrome embolique graisseux, autres que les traumatismes, sont décrites en foule. Ainsi on signale des embolies graisseuses après ostéomyélite (Flournoy dès I878), chez les aliénés après agitation (Jolly I88I) après diverses intoxications (Burger), après manipulations brutales d'articulations enkylosées (Payer)... Skirving en I909 insiste le premier sur le rôle néfaste d'un transport mouvementé du traumatisé.

En I9I3, Naville et Fromberg, s'appuyant sur de nombreuses autopsies, déclarent que la persistance de l'ouverture du trou de botal joue un rôle prépondérant dans la génèse de l'embolie graisseuse de la grande circulation.

Pendant de longues années, cette opinion s'imposera pour expliquer la présence dans les capillaires de la circulation générale d'embols graisseux. Et il faut attendre Walcher, Schmidt (I935), Killian (I93I) pour mettre à jour des embolies graisseuses avec coeur indemne de toute malformation.

En I948, Gilbert et Voluter résument l'aspect radiologique de l'embolie graisseuse des poumons.

Senff en I950 et de nombreux auteurs allemands partageant le même point de vue, publient sur le danger de l'embolie graisseuse déclenchée par l'enclouage centro médullaire.

I958: Sage et Tudor par l'emploi de l'héparine semblent faire faire un grand pas au traitement.

Gordon Murray en I960, hypothéquant sur l'existence d'un centre des graisses, donne une nouvelle orientation à la pathogénie.

I96I: Bourgeois insiste sur les séquelles neuropsychiatriques.

En 1962, par son ouvrage " Fat embolism ", cent ans après la première observation de Zenker, Sevitt résume les connaissance actuelles sur le sujet.

En France en 1965, Lazorthes et l'Ecole de Toulouse, Bonnal et celle de Marseille, Bergouignan à Bordeaux s'intéressent à l'aspect neuro chirurgical.

En 1966, quelques cas de guérison aidée de la ventilation artificielle sont publiés.

Le dernier jugement d'ensemble sur les embolies graisseuses est celui dressé par John Knowles dans le New England Journal of Medecine du 16 Février 1967.

oOo

ETUDE ETIOLOGIQUE

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître comme cause majeure de l'embolie graisseuse un traumatisme important, ayant entraîné une ou plusieurs fractures et la forme classique de l'embolie graisseuse est la forme post fracturaire, semblable aux trois observations que nous rapportons. Les statistiques et publications sont parlantes:

La statistique la plus récente que nous ayons trouvée est celle de Kahnert, rapportée par Eberhard Gögler (Heidelberg) dans son ouvrage sur les accidents du trafic routier. Sur 7.70I blessés présentant des fractures du squelette, Kahnert a constaté 96 embolies graisseuses vérifiées anatomiquement, soit I,2%. La proportion s'élève à 9,02% chez les polyfracturés. L'embolisation n'était cliniquement manifeste que chez 24 patients et surtout chez ceux qui sont décédés dans les trois premiers jours après l'accident.

Il faut noter, si l'on étudie un peu plus en détails les chiffres deux points importants:

- les auteurs ne peuvent se mettre d'accord sur un pourcentage de fréquence d'embolie graisseuse chez les fracturés: ainsi Donnel n'accorde que 0,8% des traumatisés à l'embolie graisseuse et ne retient que les cas où l'embolie graisseuse a modifié le tableau clinique et a contribué à l'aggravation ou même à la mort.

Wilson et Salsbury par contre sur I90 fractures des os longs ont noté 8 cas d'embolies graisseuses (dont 6 morts), soit un peu plus de 4%.

A l'opposé Robb et Smith après une étude sur II5 cas de fractures

voient une embolie graisseuse dans 25% des évolutions fatales.

- Et deuxième remarque: cette divergence satistique est encore plus manifeste si l'on étudie les auteurs ayant systématiquement recherché (par l'examen anatomopathologique notamment) les stigmates d'embolie graisseuse chez tous les traumatisés et plus particulièrement chez les blessés décédés après grand traumatisme

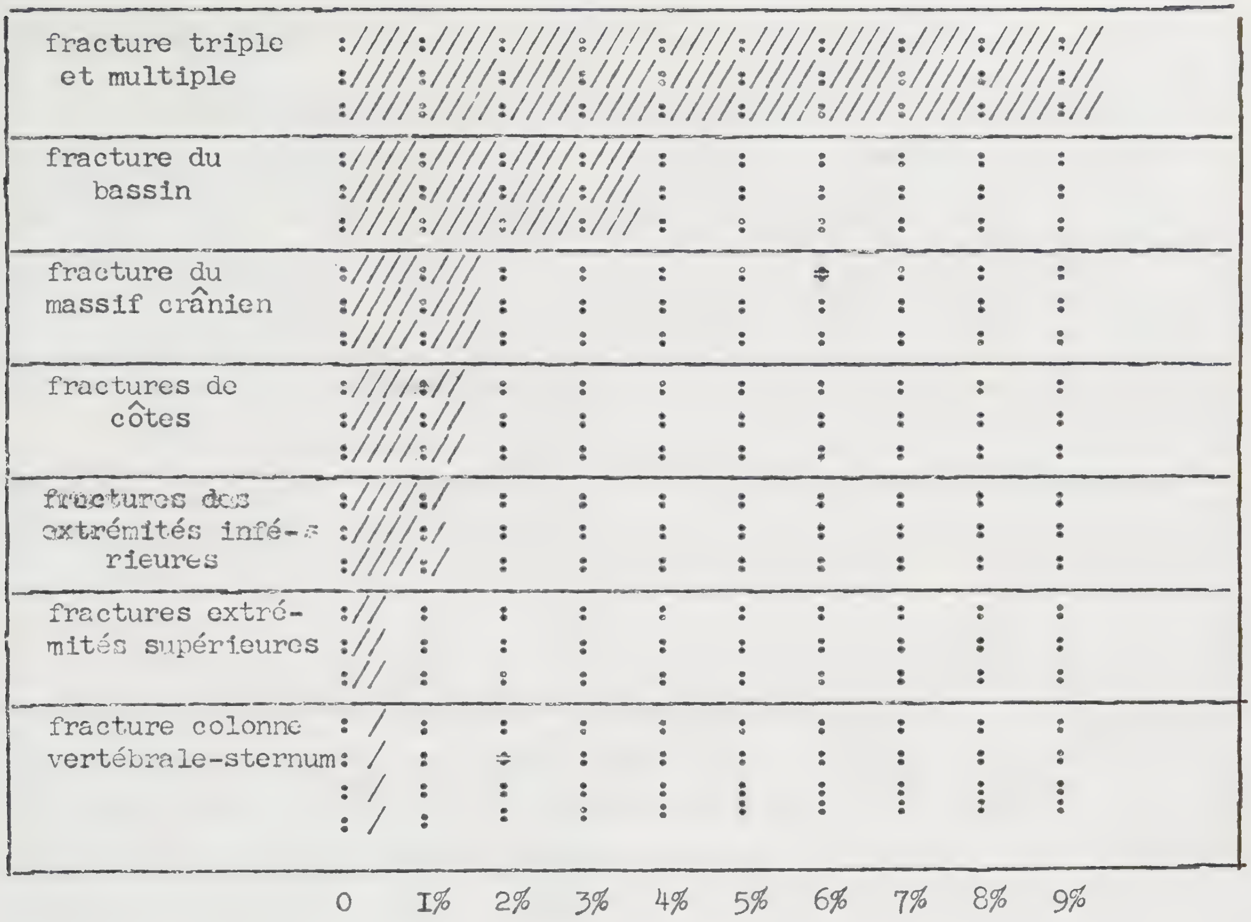
Aindi Donnel trouve des signes d'embolie graisseuse dans 89% des coupes pulmonaires et dans 24% des coupes cérébrales de morts après traumatismes ostéo-musculaires.

Kuhne sur 557 morts par accident de la voie publique en 1956/57 (Francfort sur le Main) et porteurs de fractures multifragmentaires retrouve 80% d'embolies graisseuse pulmonaires et pense que dans environ (4%) soit 26 fois l'embolie graisseuse a été cause de mort.

Le rôle de la nature de la fracture est également intéressant à étudier.

Selon Soeur, les embolies graisseuses se voient particulièrement dans les fractures du fémur, du bassin, chez les polyfracturés.

Kahnert et la clinique chirurgicale d'Heidelberg ont établi un tableau du pourcentage de l'embolie graisseuse selon le type de fracture que nous reproduisons ici et qui confirme et résume ce que l'on peut retrouver chez d'autres auteurs: statistiques sur 96 cas de 1948 à 1956:



Certains auteurs se sont attachés à étudier le rôle de toute manipulation ou intervention thérapeutique qu'a pu subir le blessé, avant que ne se déclare l'embolie graisseuse: par exemple:

Toue les cas d'embolies graisseuses de Saikku appartenaient à des patients, porteurs de fractures disphysaires traitées par la méthode conservatrice et sans reposition exacte. Après opération et réduction exacte, il n'en a pas rencontré (88I cas de fractures avec 8 morts par embolies graisseuses vérifiée anatomiquement).

A l'opposé d'autres auteurs (A. Senff) (Streli) attribuent les embolies graisseuses au traitement chirurgical. C'est ainsi qu'il fut une époque où, surtout en Allemagne, se développa une querelle sur les responsabilités de l'enclouage centromédullaire type Küntscher dans la génèse de l'embolie graisseuse. Nous pensons que ces controverses sont aujourd'hui dépassées, l'enclouage de Küntscher ayant suffisamment fait ses preuves et les dangers

et les dangers d'embolie graisseuse étant, tout comptes faits, rares au moins dans cette situation.

Dans le chapitre des traumatismes ont peut inclure les traumastismes des parties molles sans fracture comme cause d'embolie graisseuse. On peut s'en référer à Kuhne (1956-57) sur 96 cas de contusions graves des parties molles, il note 4 décès, qui après analyse se révélaient tous dûs à une embolie graisseuse. D'ailleurs dès 1862, Wagner note des embolies graisseuses par simples contusions du tissu cellulaire sous cutané.

Mais les traumatismes osseux ou des tissus mous ne sont pas seuls en cause. Si l'on étudie la littérature, les cause d'embolies graisseuses sont multiples, diverses, donnant souvent l'apparence de la plus grande fantaisie. Nous citerons:

- l'ostéomyélite et certains ont pu voir dans la lipurie un signe de l'ostéomyelite. (1878 Flournoy) (et cité par Bauman).
- les suppurations des os et tissus mous.
- la mobilisation forcée d'articulations enkylosées (Colley- Payer).
- l'agitation chez les aliénés (1881. Jolly)
- les opérations sur les tissus gras.
- l'éclampsie
- les intoxications au chlorate de potasse, au phosphore
- les lipémies des diabétiques (Burger et Ziemke)
- les traumatismes abdominaux
- les brûlures (Bauman. Hirsch et Kiniffo)
- les pancréatites
- le blast injury
- les septicémies
- les syndromes d'hypercorticisme et les traitements cortisoniques
- les crises d'épilepsie (1966 Kaufmann et Finn)
- l'administration intraveineuse d'éther (Lichtenstein et Sexall 1948)
- l'homotransplantation rénale et les traitements par les corticostéroïdes (observation de Jones et Engelman 1965)
- une plaie minime des tissus mous (observation de Winckelman 1959)
- la circulation extra corporelle (Miller 100% des cas).

On peut donc constater combien les circonstances déclenchantes peuvent être diverses et devant des causes aussi disparates, on serait en droit de mettre en doute le diagnostic d'embolie graisseuse, d'autant plus que si l'on est arrivé à approcher les problèmes pathogéniques des embolies graisseuses post fracturaires, on est bien loin de pouvoir expliquer les cas d'embolie graisseuse après septicémie ou crise d'épilepsie par exemple.

D'autres causes nous paraîtront devoir être retenues plus sérieusement, car beaucoup moins mystérieuses:

- On peut voir des embolies graisseuses après massage cardiaque externe. Lane et Merkel furent les premiers à signaler le fait en Avril 1965. En France, Y. Bouvrain et Perrault dans un article intitulé " lésions provoquées par le massage cardiaque transthoracique " en ont fait mention également. Dans le massage cardiaque externe, les fractures du gril costal sont au total les lésions les plus fréquentes avec aussi luxation de la jonction entre le manubrium et le corps du sternum. Ces lésions sont même souvent inévitables et leurs corollaires qui nous intéressent ici sont des embolies de graisse et de moëlle osseuse à partir de ces foyers de fracture: embolies pulmonaires et cérébrales (I cas d'embolie cérébrale après massage long et très fracturant).

- Des embolies graisseuses parfaitement explicables peuvent être vues à la suite de certaines explorations radiologiques. Ainsi après lymphangiographie, Bauman citant les auteurs anglais accorde 5% de cas d'embolies graisseuses. Bron et Baum en I963 ont d'ailleurs fait une étude complète des embolies graisseuses dans la lymphangiographie, de leur fréquence, de leurs manifestations et de leur mécanisme (Journal " Radiology "). En France, récemment (Mars I967) parmi les 9 observations d'embolies graisseuses rassemblées par Ph. Verin et Le Rebeller pour une étude du point de vue ophtalmologique un cas était la conséquence d'une lymphangiographie. Les explorations urogénitales peuvent aussi être à l'origine d'embolies graisseuses: ainsi furent réalisées de véritables embolies graisseuses expérimentales, telles celles rapportées après hystérographie par le journal français de chirurgie thoracique de Mars I967. Serratrice et Serment en I963 publient un cas personnel: après hystérographie au lipiodol B passage du liquide opaque dans les veines périutérines, puis dans les veines iliaques. Malgré qu'aucun

trouble ne soit signalé par la malade, un cliché pulmonaire met en évidence " la présence d'un fin réseau opaque d'aspect télangiectasique dans les deux champs pulmonaires ", disparaissant en quelques jours, sans signe clinique. Pour Serratrice, l'inflammation chronique de la muqueuse utérine, la proximité de la menstruation, la béance des vaisseaux, l'hyperpression lors de l'injection favorise ces accidents. Ils tirent de cette involontaire expérience la preuve clinique et radiologique de l'étape pulmonaire au cours des embolies graisseuses traumatiques.

Serratrice a également rapporté une observation d'embolie graisseuse à la suite d'une urethrographie. Et il n'en retrouve pas d'autres cas dans la littérature. Ici les phénomènes cliniques furent importants: 5 minutes après l'introduction de 2 cc de lipiodol par le meat, apparition de phénomènes respiratoires (toux, cyanose ... puis nerveux (stupeur, puis perte de connaissance, F.O. reste normal...) le malade guérit en trois semaines.

En plus de toutes ces causes directes, d'autres facteurs intervenant dans l'étiologie peuvent être considérés:

Selon Jouret, l'âge lui-même a une importance: la fréquence est surtout élevée entre 30 et 50 ans. " Chez l'enfant, la graisse a une composition différente de celle de l'adulte; chez le vieillard, le tissu adipeux est sclérosé ". (Soeur).

Le sexe jouerait aussi son rôle: les hommes sont plus souvent victimes que les femmes, mais sans doute parce que plus exposés aux accidents.

Enfin un terrain pathologique peut favoriser l'apparition d'embolies graisseuses traumatiques. Lynch étudia l'embolie graisseuse dans l'alcoolisme chronique. Selon lui, elle y est plus fréquente. Il se base sur 250 autopsies en série, où il n'avait découvert d'embolie graisseuse que dans les cas de traumatisme, de foie gras éthylique et de pancréatite nécrosante. Il soumit des rats à un régime déficitaire en choline et constate la formation de kystes graisseux hépatiques qu'il juge susceptibles de se rompre dans les voies biliaires ou vasculaires. Il va même beaucoup plus loin en considérant l'embolie graisseuse comme un facteur majeur de l'étiologie des psychoses éthyliques et déclare que

des embolies graisseuses répétées pourraient être à l'origine au moins de certaines des lésions constatées au niveau du tissu cérébral chez les éthyliques chroniques. Il est très difficile de juger de telles hypothèses et il vaut peut-être mieux se garder de pareilles vues extensives sur l'embolie graisseuse et se contenter de la rechercher et de l'attendre essentiellement chez les traumatisés.

Les circonstances de découvertes d'embolies graisseuses peuvent être aussi curieuses:

Le médecin légiste peut en découvrir. Citons les deux cas (de Fazekas) d'embolies graisseuses mortelles consécutives à des fractures multiples de côtes à la suite d'un viol. Les victimes étant âgées de 83 et 60 ans. La mort était due à des embolies graisseuses massives pulmonaires, car en plus des traumatismesdes parties molles, les cadavres portaient des fractures multiples et bilatérales des côtes, celles-ci étant déjà fragilisées par l'ostéoporose.

Bauman cita le cas de cet anesthésiste traduit devant les tribunaux pour un malade opéré d'un pilon tibial et ayant manifesté des phénomènes de coma, délire, séquelles psychiques, attribués à un anoxie péropératoire et dont la responsabilité fut à postériori reconnue due à une embolie graisseuse.

oOo

ETUDE CLINIQUE

La meilleure définition que nous ayons retrouvée est incontestablement celle que donnèrent les auteurs marseillais Bonnal et Carcassonne, à l'occasion de la publication de 6 observations en 1963. Nous la citerons intégralement:

"L'embolie graisseuse constitue un syndrome clinique cérébral, pulmonaire, oculaire, cutané résultant de lésions parenchymateuses (infarctus, hémorragies, oedèmes), liées à l'accumulation des globules graisseux au niveau des capillaires de différents viscères et organes, à la suite d'un traumatisme qui est le plus souvent celui d'un os long ".

Le début:

L'embolie graisseuse peut se manifester immédiatement après l'accident. On a même constaté des embols peu importants au niveau du cerveau déjà quelques minutes après le traumatisme. Ce qui prouverait que le filtre pulmonaire peut-être rapidement traversé (Jouret).

Le début peut-être plus progressif. Mais rarement (Bergouignan) dans ce cas en quelques heures des céphalés, une fièvre inexpliquée, une tachycardie insolite, une polypnée augmentant marquent l'accident embolique.

En fait, le plus souvent, et même d'une manière pratiquement constante, l'embolie graisseuse apparaît après un intervalle libre, comme une complication d'emblée gravissime. Pour Lazorthes la constance de cet intervalle libre entre l'accident traumatique et le début des signes " est bien le signe négatif remarquable de l'embolie graisseuse ". Sa longueur est tout

à fait variable, difficilement systématisable, de I à plusieurs jours: 36 heures en moyenne pour Lazorthes, inférieure à I2 heures dans 25% des I00 cas de Sevitt (I962), inférieure à 48 heures dans 75% de ces mêmes cas. Mais il peut s'étendre au delà de 48 heures et même parfois au delà d'une semaine. Lavarde rapporta un cas où l'intervalle libre dura 7 jours. Vance un cas de 9 jours. Dans nos trois cas, l'intervalle libre fut de 33 heures, 20 heures et 3 jours. Lazorthes se plaçant sur le terrain des neurochirurgiens fait ressortir toute l'importance de cet intervalle libre, car avant de songer à l'embolie graisseuse, il fait évoquer toutes les complications neurochirurgicales secondaires des traumatismes crâniens.

Après cet intervalle libre, les syndromes pulmonaire et neurologique apparaissent. Les signes pulmonaires et les signes cérébraux peuvent être soit isolés soit associés. Mais classiquement, il y a une nette précession du syndrome pulmonaire. Pourtant Lazorthes remarque que les signes pulmonaires sont très souvent noyés dans la symptomatologie traumatique et les signes neurologiques paraissent ainsi ouvrir la scène.

Le syndrome pulmonaire:

Il y a apparition d'une toux fréquente qui, après un ou deux jours d'évolution, pourra ramener pour les uns une expectoration renfermant des globules graisseux.

Ce qui frappe est le tableau de grande détresse respiratoire rapidement constitué, avec dyspnée gravissime à type de polypnée et respiration superficielle.

Certains constatent une tendance à l'encombrement trachéobronchique, avec même parfois constitution d'un véritable tableau d'oedème pulmonaire, confirmé par l'émission d'une expectoration mousseuse et sanglante.

Par contre, pour d'autres (et Hirsch et Kiniffo y insistent) dans cet état de détresse respiratoire avec parfois des phases d'apnée un fait essentiel, l'absence totale d'encombrement bronchopulmonaire.

La cyanose, rapidement apparue, va devenir extrême et dans tous les cas l'oxygène améliore peu ou pas du tout cette grande insuffisance respiratoire.

A l'auscultation, pour Kanhert des râles sifflants, un tableau de bronchopneumonie basale. En fait, comme le fait remarquer justement Jouret, l'expérience n'est pas encore suffisante pour déterminer des râles vraiment caractéristiques.

La radiographie pulmonaire est beaucoup plus intéressante: on assiste à une invasion macro et micronodulaire des deux champs, image comparée à celle " d'une tempête de neige " par Alldred. Ces innombrables opacités réparties diffusément dans tout le parenchyme sont peu denses, non homogènes et ont une nette tendance à la confluence au fur et à mesure de l'évolution. Dans les cas favorables, elles disparaîtront en quelques jours sans séquelle radiologique (Böhler, Streli, Jouret). Pour Kahnert, l'image radiologique reproduira simplement des foyers bronchopneumoniques des deux bases à caractère infiltratif. Bauman enfin ne voit pas d'images caractéristiques dans les radiographies pulmonaires de l'embolie graisseuse: images d'oedème pulmonaire ou de bronchopneumonie, condensations bilatérales confluentes. Pour lui rien de spécifique, car apparaissant après tout traumatisme thoracique.

Le syndrome cérébral:

C'est encore Lazorthes et l'école neurochirurgicale toulousaine qui en donnent la meilleure description. Nous leur emprunterons beaucoup. Ainsi qu'à Arnould qui s'attacha aux aspects neuro-ophtalmologiques des embolies graisseuses:

Le syndrome cérébral associe 3 ordres de signes:

(des signes neurovégétatifs.
(des troubles de la conscience.
(des signes proprement neurologiques.

Le syndrome neurovégétatif: il apparaît le premier. La température s'élève, hyperthermie d'origine centrale. La T.A. est soit stable, soit a tendance à l'élévation avec des clochers d'HTA relative (Hirsch). Ce phénomène est surprenant chez un traumatisé que l'on s'attendrait à trouver choqué, puisqu'il est porteur d'une ou plusieurs fractures. Autre signe inattendu et qui peut être explicite: la tachycardie. Elle peut atteindre des rythmes très rapides: I40. I50/minute. Ce signe serait assez pathognomonique de l'embolie graisseuse et servirait au moins à la différenciation avec les

complications neurochirurgicales secondaires des traumatismes notamment les compressions , dont la bradycardie est le signe habituel. On peut rencontrer aussi des pouls arythmiques, des troubles circulatoires plus graves d'origine centrale (Kahnert).

Le syndrome neurovégétatif peut avoir une évolution propre grave et paraître à lui seul entraîner le blessé vers la mort.

Dans les cas favorables il s'améliorera en compagnie des autres signes en quelques jours.

Les troubles de la conscience: déjà alarmé par les troubles végétatifs chez ce traumatisé, une détérioration de la conscience fait vite redouter une complication neurologique ou un traumatisme crânien passé inaperçu.

D'une manière shématique, le sujet va passer par une phase d'agitation psychomotrice qui peut présenter deux aspects soit angoisse, impression de malaise, céphalées, agressivité, soit à l'opposé euphorie, exaltation maniaque, ensuite progressivement apparition d'une obnubilation, puis désorientation et confusion mentale qui, s'aggravant, démasque parfois un délire. Enfin il glisse dans l'apathie, la somnolence,puis perd connaissance, sombre dans le coma. Le degré de profondeur du coma, l'intensité des troubles neurovégétatifs et des troubles pulmonaires plus que les signes neurologiques vont permettre de juger de l'avenir du blessé.

Le syndrome neurologique: dans certaines observations, comme celle de Lavarde, on note une absence de manifestation cérébrale aigüe à type de coma. Ceci est dû, soit à la prédominance de l'embolisation pulmonaire sur l'embolisation cérébrale, soit comme le pensent les auteurs à l'emploi précoce de la ventilation artificielle. En effet dans de nombreuses observations, on remarque que les signes neurologiques sont mentionnés après l'installation du syndrome asphyxique, comme s'ils dépendaient en partie des phénomènes d'hypoxie. Cependant la majorité des formes d'embolies graisseuses complètes comporte une symptomatologie neurologique. Ces manifestations neurologiques peuvent difficilement être systématisées. Elles sont multiples. Elles couvrent la gamme de la " semiologie nerveuse " (Hirsch) : on peut observer souvent un tableau de souffrance du tronc cérébral avec coma plus ou moins profond,

crises hypertoniques dites de décérébration, attitude en opisthotonos, spasmes en extension (Kahnert). Un signe de babinski bilatéral peut alors apparaître. Plus rarement des syndromes déficitaires mono ou hémiparetiques transitoires, voir quadriparetiques, hémiplégiques avec troubles sphinctériens, aphasie transitoire.

Avec une fréquence égale, des signes locaux irritatifs: inégalité pupillaire, nystagmus, hyper-réflectivité ou au contraire areflectivité, crises convulsives généralisées ou Bravaisjacksonniennes.

Durant toute cette évolution, l'électroencéphalogramme essentiel selon Hirsch, montre des ondes lentes au niveau du cortex, signant une souffrance cérébrale diffuse.

Ce qu'il faut retenir, c'est que:

- aucun des symptômes n'a de valeur en lui-même, n'est pathognomonique. Le médecin est dérouté par leur diversité, leur absence de systématisation, leur évolution est souvent favorable, meilleur reflet de leur origine irritative secondaire à l'embolie (Hirsch).

- ceci traduit l'extrême diffusion de l'embolie graisseuse cérébrale.

- il faut de toute façon redouter l'existence d'un traumatisme crânien passé inaperçu ou d'une complication neurochirurgicale. Et une exploration neuroradiologique est souvent souhaitable. Les accidents de compression post traumatiques seront d'autant plus volontiers évoqués, si l'on considère la présence de l'intervalle libre.

Le syndrome ophtalmologique:

L'étude de l'embolie graisseuse de la rétine, syndrome anatomoclinique, caractérisé par la présence dans les artérioles rétiniennes de molécules graisseuses, déterminant une altération du lit vasculaire et du réseau capillaire situé en aval, a été reprise récemment par les auteurs toulousains L. Calmettes, F. Deodati et Bechac, ainsi que par Ph. Verin et Le Rebeller(67)

Soulignant l'importance du rôle de l'optalmologiste, ces auteurs font du diagnostic d'embolie graisseuse un diagnostic essentiellement ophtalmologique où l'examen du fond de l'oeil vient éclairer un tableau clinique, qui n'avait encore que peu de chances de trouver sa bonne interprétation.

Pour Hirsch, les signes oculaires sont tardifs, n'apparaissant que vers le 10ème jour.

En fait la majorité des auteurs, qui ont eu la chance d'examiner le fond d'oeil dans les premières heures qui suivent l'embolisation, c'est-à-dire dès les premiers signes d'aggravation, une fois déroulé l'intervalle libre, les décrivent:

apparition d'une décoloration d'un térritoire rétinien qui devient pâle, blanc grisâtre et en 2 ou 3 jours l'aspect ophtalmologique devient caractéristique: autour d'une papille normale, présence de tâches blanchâtres ou jaunâtres, de formes arrondies ou en croissant, d'aspect cotonneux, flous, de situation périmaculaire, au contact des vaisseaux, traduisant l'ischémie voire l'oedème de la rétine au contact de l'embol. Parallèlement, des hémorragies peuvent co-exister avec ces tâches ou parfois nodules blanchâtres. Elles peuvent adopter au début une disposition striée, centrée sur les capillaires artériels. Mais elles ont bientôt tendance à confluer, au point de, parfois, par leur abondance, pouvoir donner un véritable " visage hémorragique " à la rétinopathie. L'oedème papillaire est rare, s'il existe, de faible intensité et de peu d'intérêt. L'examen des conjonctives montre des hémorragies de type petechial.

L'aspect du fond d'oeil doit différencier l'embolie graisseuse rétinienne:

- de l'oedème de Berlin, consécutif à une agression traumatique directe du globe oculaire

- de l'oedème papillaire d'un hématome intracérébral expansif.

- enfin pour certains du syndrome de Purtscher, où il n'y a pas d'intervalle libre et où les troubles visuels sont au premier plan. Pour d'autres, comme Kahnert, il y aurait identité entre l'embolie graisseuse

rétinienne et l'angiopathie traumatique de la rétine, type Purtscher.

Si nous étudions une observation rapportée par Semonin, les deux aspects semblent vraiment proches: chez une femme de 56 ans, fracture de jambe par accident de ski... La malade se plaint de diplopie, l'examen révèle une paralysie du moteur oculaire externe, le fond d'oeil droit est normal et le restera pendant toute l'évolution. Le fond d'oeil gauche au début portera de vastes plages hémorragiques de tous types, gênant la vision, puis " en plus des hémorragies dominant à tous les modes, soit sous rétiniennes, soit prérétiniennes, en plaques et en flammèches, s'étendant sur tout le champ rétinien jusqu'à la périphérie, mais le respectant par places, présence d'exsudats blancs, luisants, nombreux, polycycliques ou en plages arrondies. Les exsudats sont comme insérés dans les hémorragies et les côtoient. Mais on note qu'ils sont plus nettement situés à proximité des gros troncs vasculaires du F.O. et ne dépassent pas le pôle postérieur. La papille est normale. Cet aspect associant les tâches blanches aux éléments hémorragiques rouges sur un fond rétinien normal a été comparé par Bonnet à " une tranche de saucisson de Lyon ".

C'est le tableau de la rétinopathie traumatique de Pürtscher pour notre part, notons l'unilatéralité de cet aspect pathologique du F.O. et son association avec une paralysie d'un nerf crânien, rarement signalées dans l'embolie graisseuse. Mais en lui même l'aspect du F.O. décrit est très proche de celui de l'embolie graisseuse. Semonin, citant Duke Elder, conclut à l'identité des deux syndromes. Laissons le soin aux spécialistes de conclure.

Le syndrome cutané:

Il a une très grande valeur. Mais pour Bergouignan, il n'apparaîtrait que dans un quart des cas seulement. Nos trois malades l'ont présenté.

Des hémorragies pétéchiales apparaissent quelques heures après l'aggravation respiratoire ou neurologique. L'éruption est constituée d'éléments séparés par des intervalles de peau saine. Chaque élément isolé, de 4 à 8 mm de diamètre en moyenne a une évolution transitoire. L'ensemble connaîtra des poussées d'apparition successives, qui se localiseront aux épaules, à la face antérieure du thorax, aux parties antérieures et supérieures des bras, au cou,

cuisses, dans les culs de sacs conjonctivaux. La généralisation du phénomène est rare, et ferait alors so ger à une complication hémorragique, purpura extensif.

Sevitt a rattaché ces pétéchies à la présence d'embolies graisseuses cutanées, retrouvées par lui-même à l'aide de recherches biopsiques.

Peltier les attribue à une fragilité capillaire et ne retrouve pas les embolies graisseuses cutanées à l'analyse anatomopathologique.

L'ictère a été décrit pas Kahnert comme un signe faisant partie intégrante du tableau clinique. Aladjenoff y voit, dans un de ses cas, une complication.

Nous ne reviendrons pas sur la cyanose, conséquence de l'hypoxie.

Les signes d'accompagnement peuvent être:

- cardiaques:

la tachycardie, la tendance hypertensive plutôt qu'hypotensive ont été déjà signalées et rattachées aux troubles neuro-végétatifs. A l'auscultation Kahnert a décrit une frottement péricardique. L'électrocardiogramme sans être spécifique apporte son aide au diagnostic. Il peut montrer à la fois:

- des phénomènes aigus de distension du ventricule droit: coeur pulmonaire aigu, avec aspect S_I Q_3.

- des embolies coronaires avec modifications ischémiques, signant une atteinte des couches superficielles du myocarde.

Kaulbach insiste sur la valeur de l'e. c. g. permettant le disgnostic précoce d'embolie graisseuse " deux jours avant la mise en évidence des graisses dans l'urine ".

- Rénaux: on peut assister à l'apparition d'une oligurie dont l'origine est difficile à déterminer: embolie graisseuse rénale ? qui peut se compliquer en anurie, comme dans notre observation III.

- hépatiques (Kahnert) (foie tuméfié et douloureux à la pression
  (ictère.
- digestifs. Météorisme abdominal (Jouret)

Le syndrome biologique:

- la lipémie:

Classiquement le taux des lipides sanguins totaux doit être augmenté dans l'embolie graisseuse. En fait la lipémie est le plus souvent normale, comme chez nos trois malades. Jouret, Lazorthes, Arnould n'y accordent aucune valeur. De même qu'à la recherche de globules graisseux sanguins anormaux.

- Le dosage de la lipase sérique est une technique difficile peu courante, peu sûre. Son augmentation (Kahnert) aurait de la valeur, surtout si elle était associée à une élévation parallèle de la lipémie.

- l'électrophorèse des lipoprotéines sériques a été préconisée.

- l'augmentation des trausaminases sériques aurait un sens positif (Kahnert).

- une anémie isochrome doit être rattachée au choc traumatique.

- à l'état normal, il existe peu d'acides gras libres dans les urines. L'apparition d'une lipurie marquée, à condition d'éviter la grossière erreur de l'utilisation d'un matériel de sondage huilé, et de pratiquer la recherche de la partie surnageante du bocal (Bergouignan) serait un bon élément. Pour Zander et Richon, il s'agirait d'un signe pathognomonique. Hirsch et Kiniffo signalent même la présence de globules graisseux visibles " à l'oeil nu " à la surface du bocal d'urines. On en doutera. Si ce signe existe, il est tardif - 6° jour.

- l'électrophorèse des lipoprotéines urinaires a été proposée.

- on a pu noter en outre (Kahnert) dans les urines:
  - albuminurie
  - cylindres granuleux dans le sédiment

- dans l'expectoration, certains ont cherché à mettre en évidence des globules graisseux (à la 24 ° heure. Arnould) et des cellules macrophagiques alvéolaires. En fait aucun intérêt.

- le liquide céphalo rachidien reste normal

- le dosage des gaz du sang montre le bloc alvéolo capillaire.

- les biopsies cutanées (d'une pétéchie) peuvent montrer une image typique d'embolie graisseuse capillaire (Newmann).

- Sevitt est partisan de pratiquer une biopsie rénale quand on hésite entre le diagnostic d'embolie graisseuse et d'hématome intracranien. Pratique discutable.

On voit donc que, considéré un à un, aucun des signes cliniques (sauf peut-être l'aspect ophtalmoscopique) ou biologiques n'est spécifique de l'embolie graisseuse. Le diagnostic sera toujours difficile. Le meilleur signe est le groupement des symptômes (par exemple la tétrade neurologique, respiratoire, cutanée et oculaire) , associé à la notion de traumatisme déclenchant.

oOo

L'EVOLUTION

Le devenir de tels blessés dépend beaucoup du lieu anatomique de l'embolisation et, bien que déjà gravissime, les tableaux cliniques ne sont pas exempts de complications et leurs victimes indemnes de séquelles.

Dans les formes d'e. g. pulmonaires et systémiques massives, la pronostic est très mauvais. D'une manière très fréquente la mort survient quelles que soient les thérapeutiques employées. Le délai de survie peut varier de 3 à IO jours. Pour Hirsch et Kiniffo, le cap du 4° jour serait primordial. Si le malade dépasse la période initiale de crise aigüe des quatre premiers jours, on a quelques chances d'assister à une régression progressive.

La mort dans ces e. g. massives est soit le fait d'un bloc alvéolo-capillaire irréversible, soit due à une anoxie importante cérébrale entraînant une souffrance des centres progressivement croissante.

Pour Lazorthes dans les e. g. cérébrales la mort survient rarement par défaillance cardiaque d'origine pulmonaire mais " le syndrome cérébral étant le reflet de l'intensité de l'e. g... La mort survient dans le coma et les dérèglements neurovégétatifs ".

Bergouignan pour souligner la gravité de ce pronostic cite quelques statistiques:

. Pour Zander et Richon 4 décès sur 6 cas.

. Pour Donnel 3 décès sur 6.

. Pour Bonnal et Carcassonne I décès sur 6 (mais il doute du diagnostic pour 4 de ces cas).

Sevitt qui a été le principal auteur à rapporter des cas d'e. g. localisées leur attribue un pronostic beaucoup moins sévère. Le critère disgnostique étant pour lui une biopsie cutanée positive, les troubles de la conscience simples régressent sans séquelles, les troubles pulmonaires s'améliorent d'eux-mêmes...

Le syndrome ophtalmoscopique lui-même (Lazorthes) évolue vers la régression qui s'étale sur trois ou quatre semaines, avec toutefois la possibilité exceptionnelle de séquelles.

Les formes cutanées pures, raretés, ont une évolution bénigne. De même que les formes rénales pures, après lesquelles on ne voit jamais de signe d'insuffisance rénale.

Au cours même de l'évolution du tableau, on peut assister à l'apparition de complications, souvent très graves: on pourra être étonné d'avoir à faire face à une complication digestive.

Teare a rapporté trois cas d'embolie graisseuse systémique avec ulcère peptique de la muqueuse duodénale.

Harrison de son côté signale deux cas d'embolie graisseuse associés à des ulcères gastro duodénaux et à des manifestations hémorragiques (hématemèses).

Et l'autopsie de morts par embolie graisseuse peut mettre en évidence une perforation gastroduodénale.

On peut éliminer facilement un traumatisme abdominal à l'origine de cette complication et des antécédents d'ulcère. Le plus souvent,il s'agit de terrains indemnes de lésions gastriques ou digestives. Nous pensons qu'il faut rattacher cette complication digestive au problème des ulcères digestifs des traumatisés. Pierre Razemon a fait récemment le point à leur sujet. Connus depuis longtemps, dès I772, des cas de dissolution de l'estomac chez des sujets morts après traumatismes violents ont été signalés par John Hunter. La plus récente statistique vient de l'école neurochirurgicale lilloise qui en 4 ans sur 5.000 trauma cérébraux compte 32 ulcères duodénaux,

soit 0,7 %. Les phénomènes décrits par Seyle et Reilly sous le nom " d'ulcère de stress " résument la pathogénie.

Bien que Razemon dans son article ne parle pas d'embolie graisseuse, il nous semble logique de voir dans la complication hémorragique gastroduodénale ou ulcéreuse une nouvelle forme étiologique des ulcères digestifs des traumatisés.

Autre complication digestive: un cas d'ictère inexpliqué au troisième jour, rapporté par Aladjenoff, l'ictère régressa.

Les complications rénales, telle l'insuffisance rénale que nous retrouvons dans notre observation III, ne peuvent pas être formellement rattachées aux phénomènes d'embolisation graisseuse rénale, d'autant plus que dans ce cas nous n'avons pas eu connaissance d'une biopsie rénale, la mettant en évidence.

Wagman relate le cas d'une embolie graisseuse rénale au cours de laquelle se développa la formation d'un véritable calcul graisseux (urostéalicht).

Des complications hémorragiques sont à redouter également. Un malade de Bergouignan présenta au cours de son évolution un syndrome hémorragique: chez ce malade, au 5° jour apparition d'un syndrome hémorragique général que le thromboélastogramme permet d'imputer soit à une fibrinolyse, soit à l'existence d'un anticoagulant circulant. Les pétéchies dont le diamètre initial était de I/4 à I/2 millimètre s'étendent à presque tout le corps sans ecchymose. Un traitement au zymofren n'amena aucune amélioration et la mort survint avec collapsus cardiovasculaire.

On a pu citer aussi parmi les complications des retards de consolidation. Ce problème ne semble pas avoir sa place dans le cadre de"complications des embolies graisseuses ". Il s'agit plutôt du problème de l'évolution de la fracture sans lien spécifique avec l'embolie graisseuse.

Les séquelles seront surtout le fait de l'embolisation cérébrale. Il n'a jamais été fait mention de séquelles pulmonaires.

Les séquelles proprement neurologiques ne sont pas écartées par Lazorthes: hémiplégie ou autre déficit moteur, aphasie... mais elles restent l'exception. Spasticité des membres inférieurs avec état parétique signalée par Harnett et Perkins. Dilatation ventriculaire avec atrophie cérébrale à l'encéphalographie gazeuse. Altérations modérées de l'électroencéphalogramme... peuvent se voir. Pourtant certains comme Rascol qui ont revu leurs malades, nient l'existence de séquelles neuropsychiques. Les séquelles oculaires type atrophie optique ou présence d'un scotome central sont également très rares (Fromm), parésie de la convergence signalée (Bonnal et Carcassonne).

Plus fréquentes sont les séquelles psychomotrices: on a pu voir: mutisme akinétique (Rabending et Krenz), stagnation psychomotrice avec confusion mentale présentée pendant de longs mois par une des malades de Lazorthes.

A l'opposé, beaucoup plus fréquentes sont les manifestations et stigmates psychiques laissés par l'embolie graisseuse cérébrale:

le plus faible degré de ces manifestations est apparu chez notre deuxième malade. Il se résume en un tableau comparable au syndrome subjectif des traumatisés crâniens. Nous n'avons malheureusement pu obtenir une consultation spécialisée psychiatrique. De toutes manière, les troubles restaient mineurs: céphalées, insomnies, petits troubles caractériels...

Ce problème des séquelles psychiques après embolie graisseuse a été particulièrement étudié par Bourgeois et Blanc, à qui nous emprunterons beaucoup de ce qui va suivre:

Pour les troubles mineurs, ils soulignent à la suite des auteurs allemands, et en s'appuyant sur les observations d'Alan Hunt (insomnies, céphalée de repos) de Bonnal (irritabilité) l'indemnité entre les troubles du syndrome dit subjectif des traumatisés crâniens ou encéphalose traumatique et les signes fonctionnels qui suivent les embolies graisseuses cérébrales: asthénie, apathie, irritabilité, troubles visuels, insomnies, céphalées, troubles du caractère et du comportement...

Pour les troubles majeurs, Bourgeois et Blanc rapportent une observa-

tion personnelle de bouffée psychotique survenant un an et demi après fractures des membres inférieurs compliquées d'embolies graisseuses paraîssant indubitables. Ils citent plusieurs observations de la littérature allant dans le même sens:

Malade d'Arné: état déficitaire lentement reversible avec état parétospasmodique après coma prolongé par embolie graisseuse cérébrale post traumatique grave.

Malade d'Hartmut et Fromm: état pseudodémentiel après troubles caractériels séquellaires d'embolie graisseuse cérébrale post traumatique.

Malade d'Harnett: léger état déficitaire avec modification de la personnalité et état parétospasmodique discret séquellaire d'embolie graisseuse post traumatique gravissime.

Malade de Perkins cité par Bryan-Brom: détérioration mentale et rigidité de type décérébré.

Malade de Simons: développement d'une exaltation maniaque à la suite d'une embolie graisseuse consécutive à une fracture du tibia.

Pour Bourgeois et Blanc: " il ne paraît pas douteux que l'agression des embolies graisseuses cérébrales favorise la survenue ultérieure d'états psychotiques. On retrouve là un problème mieux connu et très voisin.

On sait combien est controversée la notion de psychose post traumatique tardive. Les états déficitaires, les syndromes korsakoviens, la comitialité, séquelles des traumatismes sont admis par tous. Par contre l'existence de psychoses proprement dites (et nous y associons les transformations psychotiques de la personnalité) est contestée par beaucoup. Nous suivrons personnellement l'avis de Szymonowicz qui avalise leur existence tout en soulignant leur rareté. Il s'agit essentiellement d'états schizophréniques. Fromm après Saker dit judicieusement que l'on met trop souvent sur le compte d'une commotion cérébrale ou contusion cérébrale bien des troubles post traumatiques tardifs: troubles végétatifs, atrophie corticale ou ce que l'on désigne sous le nom de diencéphalose traumatique. On laisse passer nombre d'embolies graisseuses cérébrales subléthales ainsi que le prouvent

vent les examens anathopothologiques systématiques des traumatisés décédés. Selon ces auteurs, après un accident, en présence de troubles mal définis, difficiles à systématiser, devant des troubles psychiatriques d'allure psycho organique, il faut penser que le malade a pu être victime d'embolie graisseuse surtout en l'absence de traumatisme crânien grave.

De plus nous pouvons ajouter que les observations des malades guéris comportent rarement un bilan neuropsychiatrique à long terme.

oOo

L'ANATOMO-PATHOLOGIE

Donnant un support matériel au syndrome clinique, les découvertes de l'anatomie pathologique ont permis d'échafauder les diverses théories pathogéniques. Le premier auteur à parler d'embolie graisseuse, Zenker en 1862, ne le fit qu'après découverte nécropsique de globules graisseux dans les alvéoles de son blessé. Cet exposé s'aidera des travaux de l'école neurochirurgicale toulousaine, de ceux de Bergouignan ... En plus de la recherche des lésions traumatiques consécutives à l'accident, il faudra étudier plus particulièrement les différents organes présumés lieux des embolisations (poumons, cerveau, peau, rein, foie...).

Les lésions traumatiques constatées peuvent être multiples. Mais il s'agit en général de fractures des os longs ouvertes ou fermées: fémur, tibia... Mais on peut trouver des fractures de côtes, du bassin ou même de simples contusions des parties molles. Ceci a déjà été étudié avec plus de détails dans le chapitre étiologique.

En plus de ces lésions traumatiques, certains se sont ingéniés à rechercher des lésions congénitales cardiaques, telle la persistance de l'ouverture du trou de Botal. Ils suivaient en cela les premiers auteurs tels Naville et Fromberg (1913) qui expliquaient ainsi par théorie mécanique le passage des embols graisseux dans la grande circulation et les diverses localisations viscérales. Ceci jusqu'en 1935 où Walcher publia un cas d'embolie graisseuse de la grande circulation avec trou de Botal fermé, et coeur sain. Avec les nouvelles théories physicochimiques et biologiques, ces recherches autopsiques associant coeur pathologique et embolies graisseuses systémiques furent vite abandonnées. Et il est admis que les découvertes simultanées de ces deux lésions sont le fait de la coïncidence. Il n'est pas néces-

saire à un polytraumatisé de posséder un coeur pathologique avec communication iA ou iV pour faire une embolie graisseuse systémique.

Les lésions organiques.

Les manifestations cérébrales cliniques, soit secondaires à l'hypoxie, soit primitives par embolisation, marquent l'importance de l'étude anatomopathologique de cet organe.

Macroscopiquement, Bergouignan trouve dans ses deux observations un cerveau d'apparence normale, à l'ouverture de la boîte crânienne (I964).

Par contre Scarcella dans deux cas trouve un cerveau nettement augmenté de volume. Et Lazorthes pense devant un cerveau très oedématié qu'il a pu s'engager, car il y a intégrité du tronc cérébral, mais cliniquement contractures de décérébration.

A la coupe tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître des lésions de type pétéchial. Bergouignan les décrit comme un piqueté hémorragique diffus. Pour Lazorthes " leur répartition se fait de manière dominante sur la substance blanche et à un degré beaucoup moins important sur le cortex; les noyaux sont pratiquement indemnes ainsi que le tronc cérébral ". Dans un autre cas mêmes pétéchies " au niveau du corps calleux, noyaux et tronc indemnes ". Bergouignan confirme en gros ces localisations: lésions pétéchiales " diffuses de la substance blanche, bien plus denses dans certaines zônes "; dans un premier cas ces lésions se concentrent " dans la capsule interne, dans la substance blanche sous jacente au lobule paracentral et surtout à la partie postérieure du corps calleux ". Pour un deuxième cas " dans la partie postérieure du corps calleux aussi ". Scarcella retrouve ces mêmes lésions " dans la substance blanche, particulièrement au niveau de corps calleux et du cervelet " une fois, puis dans un deuxième cas toujours dans la substance blanche au niveau du lobe frontal.

Il faut donc retenir que ces pétéchies ont une prédilection pour la substance blanche et curieusement pour le corps calleux où de nombreux auteurs les retrouvent sans pour cela expliquer le phénomène. Greenfield , (I94I) Zander et Richon (I962) l'avaient déjà souligné.

Microscopiquement la méthode employée pour rechercher les embols graisseux est la coloration au soudan III sur coupes à congélation; également employées colorations par hématine éosine, hémalun celloïdine, méthode de Woelke, Nissl.

On peut mettre ainsi en évidence 5 types de lésions:

I) L'envahissement des capillaires (Lazorthes) et des artérioles (Scarcella) par un matériel soudanophile, caractéristique des embolies graisseuses. Les micro embolisations prédominent au niveau de la substance blanche et sont colorées en orange vif par le soudan III. Les embols se moulent sur la lumière du vaisseau les contenant (Bergouignan). Lorsqu'ils sont très nombreux, ils peuvent dessiner le réseau capillaire (Lazorthes). Les embolisations sont beaucoup moins nombreuses sur le cortex, peuvent aussi se retrouver au niveau des noyaux gris.

Certains auteurs mettent l'accent sur l'importance de l'altération des parois des petits vaisseaux et capillaires qui sont fréquemment nécrosées.

2) Autour des capillaires et en général des vaisseaux embolisés, présence d'une zône pâle ischémique (Bergouignan) ou au contraire d'une zône infarcie hémorragique (Lazorthes) où l'on retrouve quelques leucocytes, de nombreuses hématies, quelques noyaux microgliaux.

3) Cette même zône de substance cérébrale (par coloration myelinique. Méthode de Woelke) se présente comme démyelinisée. La destruction des gaines de myeline est complète au centre de la zône atteinte, dont les pourtours présentent des gaines clairsemées, avec des degrés variables d'altération.

Des éléments microgliaux peuvent envahir la zône lésionnelle (Fromm).

4) Dans la substance grise on trouve quelques neurones ischémiques avec par place disparition des corps cellulaires (Bergouignan, Lazorthes).

Certains auteurs ont pu observer des lésions aussi importantes de la substance grise que de la substance blanche. Russel a précisé que certaines structures grises, telles la corne d'Ammon et le noyau dentelé étaient plus

particulièrement exposées à cause de la pauvreté de leurs anastomoses circulatoires, confirmées par Meessen et Stochdorph. D. Russel a même retrouvé des lésions importantes au niveau des plexus choroïdes.

5) Il faut enfin faire la part des lésions dues à l'anoxie du tissu cérébral car on sait que celle-ci est de règle lorsqu'il existe en même temps un syndrome respiratoire asphyxique dû à des embolies graisseuses pulmonaires. Ainsi A.Meyer, D. Russel, cités par Bergouignan, mettent sur le compte de l'anoxie un nécrose du globus pallidum, ou une atteinte corticale importante.

Pour synthétiser cet ensemble de constations sur les lésions cérébrales par embolie graisseuse il nous semble utile de citer Lazorthes :

" Le cervau est grossièrement oedémateux et sur les coupes de petites pétéchies s'extériorisent par contraste avec le fond de la matière blanche. Ces pétéchies sont en effet très nombreuses au niveau de la substance blanche tandis que la substance grise est relativement épargnée. Les préparations microscopiques colorées au soudan montrent la présence de globules de graisses dans les petits vaisseaux. Autour de ces vaisseaux obturés par la graisse se trouvent des foyers d'infarcissement avec collection d'hématies et exsudats. On trouve également des zônes de démyélinisation de structure et d'âge différents. Les foyers d'infarcissement autour des vaisseaux obstrués par la graisse se rencontrent essentiellement au niveau de la substance blanche des hémisphères cérébraux. Les noyaux gris sont fréquemment atteints, mais à un degré moindre ".

A noter que Scarcella n'a pu retrouver sur des coupes fixées et examinées un mois plus tard, les globules graisseux embolisés alors qu'ils étaient présente à l'examen des pièces fraîches.

Les lésions pulmonaires ont pu être absentes alors que les lésions cérébrales étaient présentes caractéristiques. Il s'agit alors d'accidents immédiatement mortels ou de fractures du crâne associées chez des malades qui sont décédés rapidement après l'accident (Jouret). Mais généralement les lésions pulmonaires sont présentes et bien reconnaissables.

Macroscopiquement le poumon est en général très augmenté de volume. Souvent le siège d'une congestion intense, parfois on y trouve une densification anormale. Sa tranche de section est ferme, cruorique. Il flotte généralement dans le cristallisoir.

Microscopiquement les altérations sont importantes. Peu d'alvéoles restent aérés; la plupart des cavités alvéolaires sont encombrées d'hématies, d'exsudats plasmatiques ou de masses fibrineuses soit au centre des alvéoles soit tapissant les parois et pouvant faire songer à une membrane hyaline. Les capillaires, les veines pulmonaires sont congestionnés, avec en leur sein des globules graisseux. Par place, on peut rencontrer des foyers d'infarcissement, des hémorragies par diapédèse.

L'atteinte rénale est faite de lésions diffuses vasculaires, glomérulaires et tubulaires, non spécifiques évoquant surtout l'image de rein de collapsus (Bergouignan). Le rein peut au contraire être d'aspect normal. Mais on peut par contre retrouver des altérations identiques à celles vues précédemment et pathognomoniques.

- foyers d'infarcissement et lésions hémorragiques diffuses type pétéchial, localisés au niveau de la corticale.

- goutelettes de graisse obstruant les capillaires.

Certains auteurs ont pu trouver dans la ponction biopsique rénale au moyen de diagnostic, chez un malade soupçonné d'embolie graisseuse (rappelé par Lazorthes et Feuillette).

Le foie peut-être d'aspect normal ou modérément augmenté de volume ou très augmenté de volume, et histologiquement dans un cas de Bergouignan: " il existe au niveau des lobules une zône centrale de nécrose cellulaire plus ou moins complète, sans congestion marquée de sinusoïdes, ni des veines centro-lobulaires en somme un aspect de collapsus ". Mais des emboLs graisseux ont pu être retrouvés dans le tissu hépatique.

Au niveau cutané, l'intérêt du clinicien est déjà attiré par l'éruption pétéchiale, partie intégrante du tableau clinique.

Et on a tout naturellement songé à y rechercher les embols graisseux et les lésions d'accompagnement. Les résultats diffèrent avec les auteurs. Mais en général on trouve confirmation de la présence d'embols. On a également employé la biopsie cutanée comme moyen de diagnostic.

Au niveau de l'oeil, les lésions opthalmoscopiques rétiniennes sont confirmées par l'anatomie pathologique: " suffusions hémorragiques peu volumineuses qui siègent tantôt en dedans de la rétine au contact du vitré, tantôt entre les deux couches de la rétine, parfois enfin dans l'épaisseur du feuillet interne de la rétine "(Bergouignan) avec présence de globules graisseux intra-capillaires et artériolaires déterminant une altération du lit vasculaire (Calmettes et Deodati).

La rate peut aussi être atteinte, plus ou moins augmentée de volume avec lésions spécifiques.

Enfin, le tissu myocardique peut aussi être intéressé par l'intermédiaire de la circulation coronaire.

En conclusion on peut dire que l'anatomie pathologique nous apporte la preuve que l'embolisation graisseuse post traumatique est un phénomène général. Ses manifestations sont multiples, tous les organes sont atteints et ces constations viennent davantage à l'appui des théories pathogéniques modernes (embolie graisseuse, maladie générale physicochimique ou métabolique) plutôt qu'à celui de la théorie classique mécanique.

Les critères nécessaires à la pose du diagnostic anatomique d'embolie graisseuseont d'ailleurs été définis par l'école toulousaine:

I) Obstruction de la lumière des vaisseaux capillaires par des embols graisseux, constitués par des goutelettes de graisse atteignant une taille de 7 à I5 microns.

On peut ouvrir une courte parenthèse à propos du matériel constitué par les embols découverts dans les capillaires. Il existe des observations décrivant la présence d'embols formés de véritables tissus médullaire osseux. Le lieu d'embolisation est toujours dans ce cas le poumon et la petite circula-

tion. Il convient toutefois d'être prudent à ce sujet et de considérer comme rareté histologique la présence de moëlle osseuse avec cellules hématopoïétiques au sein des embols. Seuls les chyclomycrons peuvent être retenus comme matériel d'embolisation habituel.

2) deuxième critère: élimination de ce cadre, les observations ou les obstructions des capillaires par de la graisse ne s'accompagnent pas de réaction de voisinage. Ceci a été repris par Bergouignan qui souligne au contraire que la seule présence de globules graisseux dans la lumière des capillaires n'implique par forcément une altération tissulaire de voisinage;

3) présence des réactions d'infarcissement autour des foyers d'obstruction. Position soutenue également par l'école de Marseille.

oOo

LES PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

Les problèmes de diagnostic que pose l'embolie graisseuse, s'ils sont relativement peu nombreux, restent difficiles, et l'on peut constater que ce diagnostic est finalement rarement posé. Ce fait peut tenir à plusieurs raisons:

- la rareté relative de cette complication post-traumatique d'où découle le faible intérêt que lui accordent nombre de chirurgiens.

- sa mauvaise connaissance d'une bonne partie des cliniciens,

- enfin et surtout la difficulté du diagnostic clinique, qui ne peut s'appuyer sur des critères biologiques de valeur indiscutable. Si bien qu'on se contentera souvent de l'étiquette " embolie graisseuse présumée ". La seule preuve étant fournie par l'examen histologique ou autopsique.

Les circonstances où l'évocation d'un tel diagnostic pourra se faire sont multiples: nous citerons:

- devant un tableau pulmonaire chez un traumatisé

- devant un tableau neurologique s'aggravant chez un polytraumatisé, qu'il y ait eu ou non, traumatisme crânien associé.

- devant l'aspect du fond de l'oeil chez un polytraumatisé pour l'ophtalmologiste.

- devant certaines formes monosymptomatiques, telles les formes cutanées pures.

- devant des séquelles neurologiques ou psychiques après guérison du traumatisme déclenchant et du syndrome aigu.

En développant notre étude, nous conserverons cette division, en étant les premiers convaincus de la nature artificielle d'une semblable présentation des problèmes diagnostiques posés par l'embolie graisseuse. Les tableaux sont souvent intriqués; la réalité des formes monosymptomatiques a été niée par beaucoup; et le clinicien se trouvera le plus souvent devant un polytraumatisé grave dont l'état s'aggrave encore rapidement avec à la fois des signes pulmonaires, neurologiques et quelquefois de chocs associés... Et c'est peut-être en considérant cette association disparate qu'il commencera à songer au diagnostic d'embolie graisseuse.

Lorsqu'on se trouve chez un traumatisé devant l'apparition de signes pulmonaires, alors que le traumatisme thoracique a été écarté, deux écueils diagnostiques sont à éviter:

l'embolie pulmonaire par caillot d'un phébite précoce et même une bronchopneumonie devant les signes radiologiques et la pyréxie.

L'observation présentée par Poilleux et Evrard dans les mémoires de l'académie de chirurgie résume les problèmes posés par l'embolie graisseuse à manifestations respiratoires.

Nous la rappelons ici:

" 4 jours après un accident apparition d'un syndrome respiratoire chez une polyfracturée avec dyspnée impressionnante, tachycardie, T.A. normale. A l'e. c. g.: signes de coeur pulmonaire aigu S_I Q_3 . Sous dénivellation ST en D_I D_2 V_5 V_6. Pression veineuse normale. Etat fébril à 38° 4. Mais le cliché pulmonaire ne montra pas d'opacité anormale. Malgré ce signe négatif, le diagnostic d'embolie cruorique est posé. Un traitement par héparine intraveineuse est institué et on transfert la malade dans le service du Pr Dubost pour éventuellement effectuer une embolectomie sous circulation extra corporelle. La malade est mise sous respirateur d'engoestrom sous oxygène. Les dosages des gaz du sang montrent un bloc alvéolocapillaire important avec pO_2 55 mm Hg. $p\,CO_2$ 22,5 mm Hg. pH 7,48. Pas d'encombrement pulmonaire.

A la radio, l'apparition d'opacités de taille irrégulière, disséminées dans les deux champs pulmonaires surprend et fait douter du diagnostic d'embolie cruorique. On pose alors le diagnostic de bronchopneumonie car la température est à 40 ° et la numération blanche à 2I - 200 éléments.

Une antibiothérapie est instituée.

Et l'on transfert à l'hôpital Claude Bernard, la malade, car on estime qu'il y a risque de contamination.

Le diagnostic exact d'embolie graisseuse ne sera enfin posé que par l'apparition d'autres signes cliniques complétant le tableau: S. neurologiques, signes cutanés et fond d'oeil. "

Lorsqu'il y a eu traumatisme crânien associé, une autre erreur est d'interpréter faussement le syndrome respiratoire en l'attribuant à une origine centrale.

Le problème est encore plus complexe devant un tableau neurologique. L'école neurochirurgicale de Toulouse a fait le point à ce sujet.

Il convient tout d'abord.

- soit d'éliminer formellement un traumatisme crânien associé. C'est souvent facile, comme dans notre observation I, quand on reçoit un blessé conscient, parfaitement interrogeable. Dans notre cas, le blessé avait été victime d'un accident alors qu'il jouait au football et le traumatisme n'avait porté que sur son membre inférieur.

- soit de diagnostiquer le traumatisme crânien, pour faire la part de ce qui lui revient. On s'appuyera ici sur les plaies du cuir chevelu, la violence du traumatisme, le point d'impact, les radiographies craniennes...

Une fois éliminé, le traumatisme crânien, devant l'apparition de troubles neurologiques, on aura vite fait la différence avec: un choc hémorragique amenant des troubles de la conscience, car les signes d'anémie aigüe seront patents.

Le problème du prédélirium ou du délirium tremens est en théorie facile à résoudre: terrain, stigmates d'intoxication éthylique chronique, agitation incoordonnée, délire professionnel ou hallucinations... En pratique, le problème est plus difficile.

L'observation de A. Fournier dans le journal de médecine de Bordeaux en apporte la preuve. Cet auteur traita par alcoolothérapie, réhydratation, sédatifs ce qu'il croyait être une encéphalopathie éthylique aigüe et qui se révéla être une embolie graisseuse cérébrale.

Devant les manifestations hypertoniques des embolies graisseuses Lazorthes évoque le diagnostic différentiel avec le tétanos, mais il nous semble que les troubles de la conscience associés mettent suffisamment l'accent sur l'origine cérébrale pour éviter ce piège.

Le traumatisme crânien peut souvent être associé et le problème sera alors beaucoup plus complexe. Il faudra avant de penser à l'embolie graisseuse évoquer et discuter toutes les complications des traumatismes crâniens; parfois on ne peut mettre en évidence l'existence d'un intervalle libre. Il s'agit d'un blessé hospitalisé dans un état déjà semi comateux, dont l'état va s'aggraver après 24 ou 48 heures.

Il faut penser, s'il a subi un traitement médical, à une sédation trop poussée, s'il a subi une intervention (réduction orthopédique ou sanglante) à une anesthésie trop profonde, avec épisode d'anoxie cérébrale laissant derrière elle réveil tardif et séquelles neurologiques.

Si un intervalle libre a existé, deux tableaux neurologiques différents imposeront des conduites différentes:

Pour un tableau associant des signes neurovégétatifs et des altérations de la conscience, il faudra penser à la bouffée d'oedème cérébral du 3° jour des traumatisés crâniens bien décrite par Lazorthes et Campan. Il faut, sur le sujet des signes neurovégétatifs, encore souligner que la bradycardie est exceptionnelle dans l'embolie graisseuse et que, pour Jouret, les cas développant plus tard une embolie graisseuse accusent à leur hospitalisation une tendance à l'hypertension artérielle légère plutôt qu'une tendance au collapsus.

Pour un tableau d'hypertonie, la ponction lombaire éliminera les hémorragies méningées qui surviennent vers le 3° jour ou 4° jour également. Le L. C.R. des embolies graisseuses n'est pas sanglant et peut quelquefois montrer une augmentation de l'albumine. Les manifestations hypertoniques doivent faire également songer aux engagements du lobe temporal par oedème. Mais on verra que l'embolie graisseuse s'accompagne aussi d'oedème cérébral.

C'est dans un tableau de signes de localisation (hémiplégie, ou hémiparésie, paralysie d'un nerf crânien...) que l'intervalle libre aura toute son importance.

Un hématome extradural surviendra dans les premières 24 heures.

Et plus tardives seront les manifestations d'un hématome sous dural ou d'un hématome intra cérébral.

Il faut ajouter deux points de détail:

Dans l'embolie graisseuse on a pu voir souvent une légère anisochorie alors qu'un mydriase unilatéral plaide en faveur d'un épanchement sanguin.

Si les signes de latéralité existent dans l'embolie graisseuse, ils sont fugaces, alors que dans tout hématome, ils sont apparents et persistants.

L'artériographie cérébrale est ici primordiale. C'est un examen capital qui devra être pratiqué devant tout signe d'aggravation d'un traumatisme crânien. Il tranchera d'ailleurs le plus souvent en faveur de l'hématome.

Enfin devant une perte de conscience sans autre signe nerveux, Lazorthes rappelle qu'on peut penser aux complications neurologiques des troubles métaboliques (déséquilibres acido basiques, déséquilibres du métabolique du sel et de l'eau, déséquilibre endocrinien par exemple chez un diabétique ...)."

L'ophtalmologiste avant d'attribuer l'aspect du F.O. à l'embolie graisseuse devra éliminer des thromboses infectieuses métastatiques surtout s'il y a pyréxie, l'oedème de Berlin, l'oedème papillaire d'une compression cérébrale et le syndrome de Purtscher comme nous l'avons déjà vu.

L'éruption cutanée avant d'être rattachée à l'embolie graisseuse, devra faire éliminer un trouble de la crase sanguine, une éruption allergique après antibiothérapie, transfusions sanguines...

Les séquelles neuropsychiatriques sont importantes à détecter car les troubles engendrés donnent motif à revendication et dédommagement légal.

oOo

E T U D E   P H Y S I O P A T H O L O G I Q U E

Il est inutile d'insister sur l'importance de la compréhension physiopathologique du problème des embolies graisseuses, d'où pourrait découler l'application de traitements spécifiques efficaces. Pourtant, si le tableau clinique ou l'origine étiologique gardent encore peu d'inconnues, l'aspect physiopathologique reste le point le plus mystérieux, celui où les divergences sont les plus grandes.

Deux courants d'hypothèses s'opposent, soutenus par les tenants de la théorie classique, tels Zenker, Halm, Wagner, Busch, Peltier (1956) ou par ceux de la théorie moderne biochimique ou biologique.

Nous exposerons brièvement l'une et l'autre en faisant apparaître quelques uns de leurs arguments; nous n'insisterons pas sur les travaux expérimentaux pourtant nombreux et variés.

La théorie classique mécanique.

Le matériel emboligène est fourni par l'os fracturé, par l'écrasement de tissu adipeux, par les injections de produits gras... Le départ se ferait à partir de l'hématome sous tension d'un foyer de fracture, à la faveur de l'augmentation de pression qu'entraînent hémorragies et exsudats. Peltier estime que la quantité de graisse fluide, contenue dans la diaphyse d'un os long est suffisante pour tuer un homme par embolie graisseuse. La voie de transport réside dans les capillaires veineux déchirés et béants, avoisinant le foyer de fracture.

Aidés de la force créée par la tension des tissus lésés d'une part, et par la force d'aspiration régnant dans le système veineux de retour d'autre

part, les globules graisseux gagnent le coeur droit, puis l'artère pulmonaire, enfin les capillaires pulmonaires. Armin a voulu apporter une preuve de cette étape pulmonaire en mettant en évidence dans les coupes histologiques de poumon, la présence de graisses médullaires, de tissu conjonctif osseux et même de spicules osseux.

La graisse médullaire sous forme de globules obstruerait les capillaires pulmonaires et entraînerait la symptomatologie respiratoire et une partie des signes nerveux par anoxie cérébrale secondaire.

Dans le poumon Sangue accorde à la graisse un sort triple:

- elle peut-être mise en réserve provisoirement intracellulaire dans la péribronche intra alvéolaire.
- elle peut-être victime de lipodiérèse au contact de ferments actifs et de l'air alvéolaire.
- enfin, elle peut connaître un passage pur et simple à travers les poumons et repasser ainsi sans modification dans la grande circulation.

C'est au sujet de ce passage à travers ce qui devrait être le barrage ou au moins le filtre pulmonaire que de grandes divergences existent.

La diminution du lit capillaire pulmonaire entraînerait une hausse tensionnelle dans l'artère pulmonaire et le plus souvent une baisse de tension dans la circulation systémique. Sous l'influence de ce gradient tensionnel ainsi créé, des globules graisseux (Bergouignan) d'un diamètre supérieur à 40 microns pourraient franchir le poumon pour aller emboliser les territoires parenchymateux de la grande circulation.

Le passage pourraît se faire également par des shunts artérioveineux intrapulmonaires entre artère pulmonaire et veine pulmonaire, constituant un court circuit de l'artère pulmonaire vers la veine pulmonaire (artères d'arrêt. système d'Hayek) un trou de botal persistant pourrait (Naville et Fromberg) jouer un rôle prépondérant dans la génèse de l'embolie graisseuse de la grande circulation.

Egalement, les plexus veineux intrarachidiens pourraient constituer une autre voie de passage.

Si l'on admet le passage par le lit capillaire pulmonaire des arguments tendent à favoriser cette voie: les capillaires pulmonaires sont plus larges que des capillaires viscéraux (Lazorthes).

Ils peuvent être mis en état de vasodilatation au cours de mécanisme pathologique particulier: anesthésie générale par exemple, ou état de choc intense... Les graisses ont une nette tendance à la fluidité à la température ordinaire de l'organisme.

Benek le premier soupçonna le rôle de la lipase qui dissocierait la graisse en microcristaux pour favoriser son passage. Plus récemment les résultats obtenus par Peltier, et J.R. Scott prouvent que les embolies pulmonaires miliaires dues à la graisse neutre ou aux acides gras libres entraîneraient une augmentation de l'activité lipasique. Cette lipase serait secrétée par les poumons pour lutter contre la présence de graisses.

De toute manière, même si l'on nie le passage transpulmonaire de graisse ou de moëlle, génératrices d'embolies systémiques, le poumon joue tout de même un rôle de barrage efficace puisque 70% des polytraumatisés font une embolie pulmonaire alors que parmi eux un pourcentage très faible fera une embolie systémique.

Cette théorie mécanique a été longtemps séduisante par sa simplicité et sa logique, reliant directement l'embolie graisseuse au traumatisme.

Cependant elle connaît des insuffisances. De nombreuses constations cliniques et expérimentales restent inexpliquées si l'on avalise le passage de graisse médullaire dans le sang veineux, unique mécanisme.

Bergouignan relève quelques arguments à opposer à la théorie mécanique, que nous lui emprunterons:

De nombreux auteurs ont remarqué qu'il était impossible de réaliser expérimentalement un tableau analogue à celui des embolies graisseuses décrit, même en injectant de grandes quantités de graisses médullaires dans une veine.

Chez l'animal Scriba et Lehman ont essayé, sans succès, de provoquer une embolie graisseuse en utilisant la totalité du tissu médullaire du fémur d'un chien.

Souvent l'évolution du tableau clinique ne se fait pas en deux temps (étape pulmonaire, puis cérébrale) mais en une attaque quasiment simultanée.

Les formes cérébrales pures de l'embolie graisseuse sont difficilement explicables par un passage pulmonaire asymptomatique.

Certains auteurs comme Kronke ont pesé lors d'une autopsie la graisse médullaire des deux fémurs chez des sujets décédés d'embolie graisseuse et le côté fracturé ne contenait pas moins de moëlle que le côté indemne.

Les embolies graisseuses des brûlés, des intoxiqués, des malades opérés sous circulation extracorporelle ne peuvent s'expliquer par une théorie mécanique à départ osseux et Hirsch rapporte que Miller étudiant les embolies graisseuses lors du c. e. c. montra l'inconstance de l'étape pulmonaire par rapport à l'étape cérébrale, presque toujours présente.

Tous ces faits ont amené à chercher une explication plus satisfaisante du mécanisme de l'embolie graisseuse.

Essai de synthèse des théories modernes:

De nombreuses constations ont au départ traduit qu'il existait une perturbation, voir un bouleversement du métabolisme lipidique, après une agression ou un traumatisme.

Johnson et Svanborg ont mis en évidence l'existence d'une hyperlipémie post traumatique, due à une mobilisation intense des graisses de réserve. Bergentz insista sur le trouble de la répartition des triglycérides I8 heures après le traumatisme. Il y a accumulation et stockage dans le poumon en raison des propriétés lipopexiques de ce tissu. Au sein de divers parenchymes l'émulsion des lipides serait modifiée localement, dans la lumière des capillaires.

En I960, Gordon Murray, cherchant dans une autre voie, réussit à apporter la preuve qu'il existait un centre nerveux du métabolisme des graisses, situé dans l'hypothalamus et responsable du mouvement des graisses dans

l'organisme. La piqûre d'une certaine zône du cerveau du lapin élève artificiellement sa lipémie.

Murray pense donc que la stimulation d'un centre des lipides interviendrait de façon décisive dans la pathogénie des embolies graisseuses.

Cette stimulation pourraît se faire par l'intermédiaire de substances biochimiques issues du lieu du traumatisme ou produites dans diverses circonstances (chocs, toxémies...).

Du centre partirait une hormone, la L.M.H. , capable de mobiliser les lipides de réserve, de provoquer une hyperlipémie.

Vers la même époque, Adkins découvrait des modifications de la coagulation, engendrées par le traumatisme.

En définitive la synthèse des phénomènes locaux et généraux pourrait ainsi se faire:

tout traumatisme (fracture, plaie...è entraînerait l'apparition au niveau du foyer du traumatisme de substances à déterminer, passant rapidement dans la circulation. Ces substances x par action sur l'hypothalamus vont déclencher une hyperproduction de L.M.H.

Le choc agira par lui-même sur le centre, avec le même effet de production de L.M.H.

La L.M.H. donnera une hyperlipémie.

Les chylomicrons contenus normalement dans le plasma vont voir leur taux augmenter.

Les embolies graisseuses résulteront de leur floculation.

La rupture de la stabilité des chylomicrons entraînant floculation puis embolies, sera aidée à la fois par des phénomènes généraux et locaux.

Localement des lésions endothélialee apparaitraient, selon Peltier, dues à la toxicité propre des acides gras, (ce qui en même temps rendrait

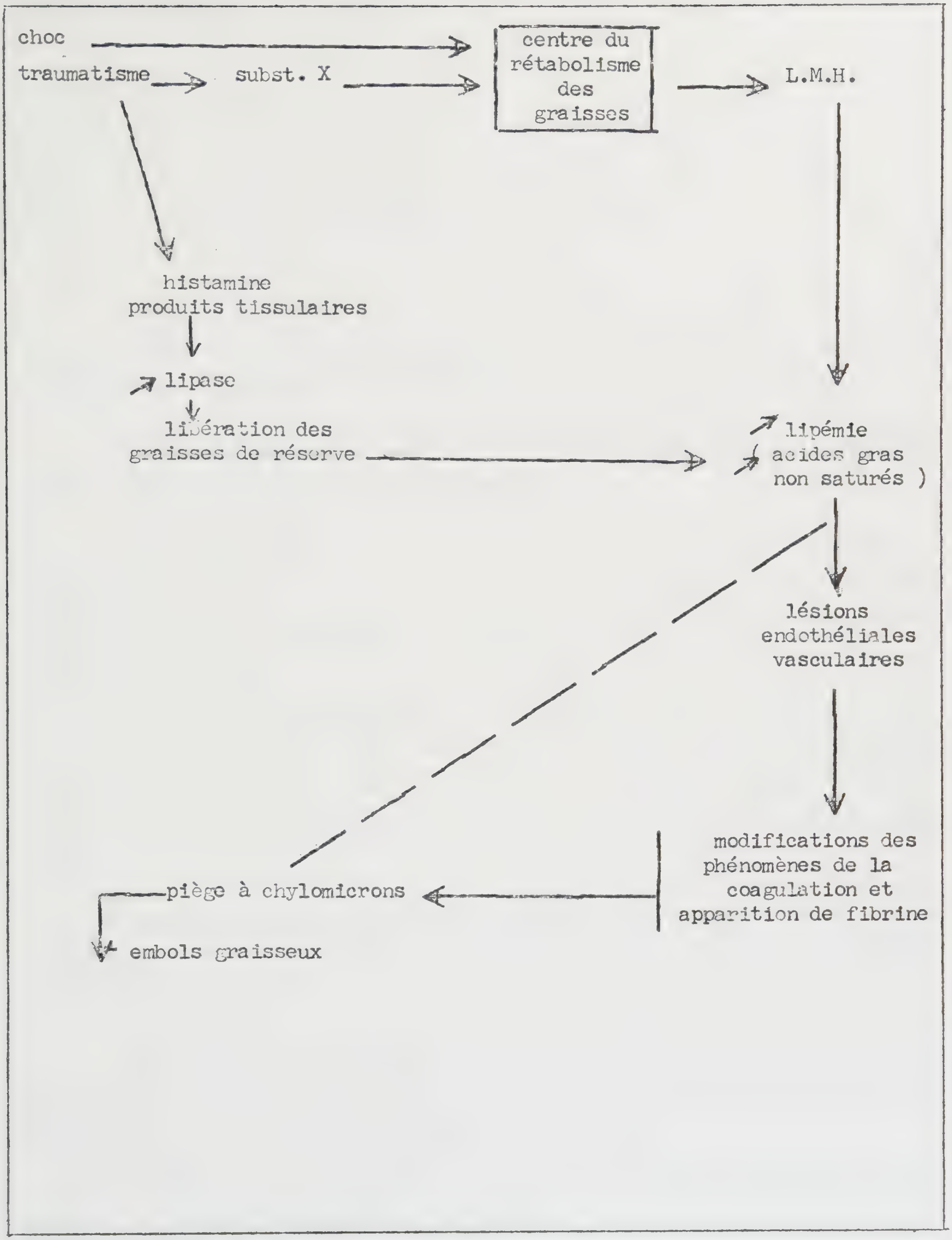
compte des lésions anatomiques viscérales, difficilement explicables par la simple obstruction vasculaire) d'autant plus toxiques qu'insaturés, or les acides gras non saturés représentent 65 à 80% des acides gras humains et leur taux absolu est ici augmenté par la L.M.H.

Ces lésions de l'endothélium des capillaires induiraient l'apparition de fibrine, devenant piège à globules graisseux, par la modification de certains mécanismes de la coagulation (Adkins) et notamment une consommation exagérée de certains facteurs de la coagulation (l'action curative de l'héparine vient étayer ce point).

La fibrine emprisonnerait dans ses mailles les goutelettes de graisse.

Sur un autre plan des perturbations biochimiques sériques telles l'apparition d'histamine ou d'autres produits provenant des muscles contusionnés ou des tissus traumatisés (tels les protéines tissulaires après brûlures. Waston Jones et socur), pourraient également transformer l'émulsion des graisses plasmatiques pour aider à la formation des embols graisseux ou entraîner une augmentation du taux de la lipase plasmatique dépassant son but et libérant des graisses de réserve avec création de futurs embols.

Vue sous cet angle, l'embolie graisseuse apparaît comme un phénomène général et non local cérébral ou pulmonaire, atteignant simultanément tous les viscères par perturbation de l'émulsion des graisses de sérum.


choc
traumatisme
subst. X
centre du rétabolisme des graisses
L.M.H.
histamine
produits tissulaires
lipase
libération des graisses de réserve
lipémie
acides gras non saturés)
lésions endothéliales vasculaires
modifications des phénomènes de la coagulation et apparition de fibrine
piège à chylomicrons
embols graisseux

L E S   T R A I T E M E N T S

Les traitements proposés, qu'ils soient prophylactiques, curatifs, symptomatiques ou basés sur les théories pathogéniques sont multiples.

Cette multiplicité apporte bien la preuve qu'aucun d'eux ne s'est montré suffisamment efficace pour s'imposer.

Actuellement il faut toutefois retenir que des résultats encourageants ont été obtenus et les guérisons d'embolie graisseuse sont plus fréquentes. Ceci est dû au phénomène général que constitue le développement et le perfectionnement des méthodes de réanimation.

Nous essayerons de passer en revue la majorité des traitements qui ont été proposés depuis l'individualisation du tableau clinique de l'embolie graisseuse et nous terminerons en shématisant la conduite actuelle à tenir devant un tel tableau clinique pour assurer au blessé les meilleurs chances de survie.

En premier lieu nous pouvons classer les traitements proposés en traitements à visée préventive et traitements purement curatifs de l'embolie graisseuse constituée.

On ne doit pas s'étonner que certains chirurgiens aient songé à tenir une conduite prophylactique devant le danger d'embolie graisseuse post fracturaire, si l'on a en mémoire certaines statistiques:

- Kuhne (cité par Jouret) : 80% des polytraumatisés morts par accident de la circulation présentent à l'autopsie des stigmates d'embolie graisseuse pulmonaire.

- Hirsch et Kiniffo font même monter ce chiffre à 89%.

Mais il est vrai que nous retombons là dans la querelle des chiffres de fréquence de l'embolie graisseuse. Quoiqu'il en soit des traitements préventifs ont été proposés; il s'agit avant tout de mesures simples, qu'il est bon de respecter devant tout polytraumatisé:

- le transport doit se faire dans des conditions confortables et on a pu noter logiquement que la morbidité est d'autant plus élevée, en ce qui concerne les embolies graisseuses que le transport est plus long et l'état des routes mauvais. Ce point a été particulièrement mis en évidence par les médecins militaires américains lors de la guerre de Corée.

- l'immobilisation doit être stricte et réalisée le plus vite possible, à l'endroit même de l'accident avant transport vers tout centre hospitalier. Toute manipulation intempestive lors de l'examen clinique du blessé est à rejeter.

Dès 1907, Reiner, Von Aberle, Buerger, puis Ryerson préconisent l'action prophylactique du tourniquet (tourniquet d'Esmarch), qui serait susceptible de s'opposer à la pénétration des globules graisseux dans la circulation générale. Ceci en rapport avec la théorie classique de l'embolie graisseuse.

Peltier en 1956 revient sur la valeur du Tourniquet en se basant sur la recherche de goutelettes de graisse dans le sang circulant de 100 malades opérés orthopédiquement et de 100 animaux d'expériences. Waston Jones abonde dans ce sens en insistant sur la nécessité de pratiquer toute intervention orthopédique sous garrot.

Mais cet emploi du garrot ou du tourniquet a ses adversaires qui déclarent que la compression des parties molles par le tourniquet provoque elle-même une légère embolie graisseuse.

De même certains chirurgiens, favorables à la théorie classique de l'embolie graisseuse préconisent la mise en déclive du blessé dans le but de rassembler les graisses fluides à la partie supérieure de l'hématome périfracturaire.

On a parfois proposé la pratique d'ostéosynthèse précoce (Hirsch et Kiniffo) pour agir avant que les graisses aient le temps de migrer à partir du foyer de fracture et certains orthopédistes font remarquer que l'enclouage centromédullaire précoce n'entraîne pratiquement jamais d'embolie graisseuse car cette intervention abaisse la tension dans l'hématome péri-fracturaire et arrache les veines centromédullaires béantes. Ils y voient une raison supplémentaire pour préconiser la mise en oeuvre de cette thérapeutique aussi vite que possible.

Senff dans cette optique attache beaucoup d'importance au diamètre du clou de Küntscher: celui-ci doit occuper tout l'espace médullaire pour collaber complètement les veines médullaires qui forcément traumatisées et béantes pourraient accepter des globules graisseux. De toute manière, les chirurgiens pour obtenir la meilleure ostéosynthèse possible et éviter au maximum tous les petits mouvements de rotation dans le foyer de fracture cherchent toujours à placer le clou de Küntscher, le plus gros accepté par le canal médullaire.

De même pour barrer la route à toute migration par voie veineuse d'embols graisseux ou médullaires, originaires de la fracture, les tenants de la théorie classique ont songé à ligaturer la veine fémorale en cas de fracture du fémur.

Il nous paraît plus important dans un ordre d'idée plus général de pratiquer, chaque fois, le traitement habituel de tous les polytraumatisés: le choc traumatique doit être traité le plus rapidement et le plus complètement possible. Le blessé doit être remis en état avant d'être en mesure de supporter le choc opératoire d'une intervention orthopédique doublé du choc anesthésique. Transfusions sanguines, perfusions de solutés hyperou isotoniques, corticoïdes antichoc, amines pressives, solutés macromoléculaires ... sont de mise.

Pourtant des mesures aussi logiques ont trouvé tout de même des adversaires, et l'on a vu deux auteurs, Fular et Kraft, cités par Bergouignan, estimer que les risques d'embolie graisseuse sont accrus par un traitement de déchoquage, ayant pour résultat une restauration rapide, voire brutale, de la

T.A. du polyfracturé choqué. Ces auteurs préconisent donc d'obtenir une remontée très progressive de la T.A. On voit que cette mesure est en pratique difficile à réaliser.

En définitive, il n'est pas possible d'affirmer si la mise en oeuvre de toutes ces mesures éloignera l'embolie graisseuse. Mais il n'en reste pas moins que ce sont des mesures thérapeutiques générales qui seront toujours bienvenues ches un traumatisé.

Les traitements à visée curative:

Devant une embolie graisseuse constituée, le thérapeuthe doit reconnaître qu'il se trouve démuni: il n'existe pas de traitement spécifique.

Pourtant à partir de l'analyse des lésions anatomopathologiques, à partir des différentes hypothèses pathogéniques, on a pu essayer de mettre en oeuvre des conduites, d'appliquer des drogues capables de lutter contre les embols de graisse et l'infarcissement des capillaires de la circulation pulmonaire et générale:

L'alcool administré sous forme de curethyl glucosé et hépatisé a été employé car l'alcool est un solvant des graisses. Utilisé à la dose d'une ampoule de 50 cc par jour de curethyl (Feuillette), il semble avoir une certaine efficacité. A l'appui de cette observation revenons sur l'observation de Fournier qui relate le cas d'un officier parachutiste de 42 ans, victime d'une embolie graisseuse après fracture diaphysaire bilatérale des fémurs. Les auteurs se demandent si l'alcoolothérapie faite initialement avec le soupçon d'encephalopathie éthylique aigüen'a pas joué un rôle utile dans l'évolution favorable de ce qui s'est révélé être une embolie graisseuse.

L'héparinothérapie intraveineuse fut signalée pour la première fois pas Sage et Tudor, puis Coob.

Ils publièrent, en 1958, trois observations d'hommes de 19, 23 et 40 ans ayant fait des embolies graisseuses après fractures des membres inférieurs, qui furent traités au sellyoak Hospital de Birmingham par l'héparine. Les doses employées par Sage et Tudor sont celles appliquées au traitement de tout syndrome thrombo-embolique des veines profondes des membres. Le traite-

ment a été bref, 3 jours, 3 guérisons. L'emploi de l'héparine est basé sur son pouvoir clarifiant du sérum, son action lipidoconversante, hyperémiante, antioedémateuse, anti inflammatoire, son effet de stimulation de la lipase (?) Les résultats ont été encourageants, mais l'héparine n'est pas sans inconvénient. Employée au début, elle favorise l'apparition d'hémorragies au niveau du foyer de fracture, de même elle favorise la production de microhémorragies cérébrales et augmente les lésions d'infarcissement. Elle peut même libérer des acides gras et augmenter les embolies graisseuses. Elle a été aussi accusée d'élargir les capillaires pulmonaires et de favoriser le passage des embols graisseux, déjà constitués, et sur lesquels elle aurait peu d'action. Le risque le plus grave restant l'apparition d'un syndrome hémorragique secondaire.

L'un des malades de Bergouignan sous traitement hépariné pour embolie graisseuse a fait un syndrome hémorragique grave secondaire soit par fibrinolyse, soit par la présence d'un anticoagulant circulant. Notre 3° malade saignait par sa plaie de trachéotomie, ce qui a imposé l'arrêt de l'héparine.

La décholine ou déhydrocholate de soude a été préconisée par Rappert. Il lui attribue, sur une statistique de 20 cas, 38% de guérisons. Il s'agit d'une substance cholérétique qui stimulant la cellule hépatique, augmente la secrétion de bile.

Lazorthes l'utilise par voie intraveineuse avec une posologie variant de 0,30 g à I,50 g par jour. L'association à un vasodilateur périphérique type chlorhydrate de papavérine serait favorable.

Bilalpin et bilophylline furent proposés encore par Rappert qui obtient des effets thérapeutiques intéressants sur l'embolie graisseuse expérimentale de l'animal.

Employé par Bross, Orlovski, Badura, le lipostabyl est un acide gras non saturé, dont la constitution chimique est celle d'un phospholipide à choline, contenant 70% d'acide. Il favorisait par sa constitution chimique la saponification des graisses, qui ainsi retrouveraient leur émulsion. Lazorthes et les auteurs français restent encore sceptiques sur son efficacité.

La narcose à l'éther a été employée par Jouret, qui déclare après avoir traité quelques cas désespérés à l'éther avoir obtenu un résultat favorable.

Le mécanisme de cette thérapeutique est difficile à préciser: dissolution des embols graisseux ou action végétative ?

La technique comporte " une narcose profonde à l'éther jusqu'à l'arrêt respiratoire durant 3 heures et demie. La narcose est commencée avec $N_2 O + O_2$ après une préparation par 50 mg de phénergan, I mg d'atropine et I00 mg de soludacortine. Elle est continue avec de l'éther oxygène. Après les stades III_I et III_2 le patient est intubé. Au cours de la narcose on atteint cinq fois la limite entre le stade III et le stade IV : mydriase maximum, apnée. Entre temps on diminue la narcose pour revenir de nouveau au stade IV. On observe une chute de tension de I4/9 à I0/7. Aspiration extubation à la fin de la narcose... Le lendemain: idem. Narcose à l'éther. En deux jours apparition d'une conscience parfaite. Radiographie pulmonaire nettoyée, guérison en I0 jours ".

Cependant expérimentalement Davies et Peltier concluent à l'absence d'influence de l'anesthésie profonde à l'éther sur l'embolie graisseuse chez le chien (I96I).

En fait aucun de ces divers traitements à base pathogénique n'a été expérimenté sur un grand nombre de cas. Et si chaque autour se trouve satisfait de ses tentatives, le recul n'est jamais suffisant pour pouvoir porter un jugement définitif. Ainsi Lazorthes et collaborateurs ont sur cinq cas employé dycholium + alcool intraveineux et ont eu deux décès.

Pour héparine, alcool iV, déhydrocholate de soude, lipostabyl les bases sont sérieuses. Mais que dire des opinions de Fries, Landois et Tritze, rapportées par Bergouignan ? Se basant sur une aggravation progressive du processus embolique, ils préconisent des saignées répétées, suivies de transfusions. On conçoit la difficulté d'appliquer un tel traitement à des blessés qui ne demandent qu'à se choquer. Et on mesure jusqu'à quelles fantaisies peuvent être conduits les auteurs devant une entité clinique, dont on ignore le mécanisme.

Il faut convenir que les thérapeutiques symptomatiques sont pour l'instant les plus raisonnables, celles qui ont pu donner les résultats les plus appréciables; elles nous donneront la conduite à tenir.

Le pronostic vital étant dominé dans la majeure partie des cas par l'intensité du syndrome asphyxique, le plus important semble être la nécessité de lutter contre l'hypoxie, engendrée par l'oblitération des capillaires pulmonaires.

Tous les moyens de réanimation respiratoire peuvent être de mise:
- intubation, puis trachéotomie si nécessaire.
- oxygénothérapie.
- mise sous respirateur artificiel dont l'efficacité ne peut-être contestable. G.Lavarde lui attribue la guérison de son cas d'embolie graisseuse. Il en veut pour preuve l'amélioration immédiate du syndrome asphyxique dès que le branchement du malade a été fait et sa réapparition lorsque la ventilation artificielle était arrêtée pour aspirations bronchiques.

La majorité des auteurs s'accorde pour recommander l'emploi des respirateurs : Poilleux et Evrard, Sicard, Hirsch et Kiniffo...

On peut pour diminuer la consommation d'oxygène et les besoins en oxygène des divers parenchymes mettre en hibernation modérée alliant réfrigération et drogues neuroplégiques: plégicil, chlorpromazine qui en plus possèderait une action antilipémique (Arnould), cocktails M_I et M_2.

Les corticoïdes pourraient réduire les phénomènes inflammatoires des parois vasculaires et luttent contre le choc.

Les dextrans de faible poids moléculaire sont employés pour leur effet antisludge.

Fournier mit son malade sous leptocurare.

Les digitaliques peuvent aider à lutter contre la défaillance myocardique et la tachycardie habituelle.

La réhydratation, les antibiotiques sont très importants.

Le pendiomide, la novocaïne ont pour but l'amélioration de la circulation locale.

L'effortil et autres amines pressives ont été parfois employées.

Enfin Bergouignan a proposé l'oxygénothérapie hyperbare, technique très à la mode actuellement et dont les indications paraissent extensives.

En fait, on voit qu'il s'agit là de réanimation médicale. Notre observation III, traitée à Claude Bernard résume bien le problème; chez elle durent se succéder ou s'associer:

- " une réanimation neurovégétative de son coma.
- une réanimation respiratoire avec trachéotomie et ventilation artificielle pour asphyxie et O A P.
- une réanimation rénale avec trois dialyses péritonéales successives pour anurie n'ayant pas cédé au quatrième jour.
- une réanimation vasculosanguine pour un syndrome de purpura hémorragique.
- une lutte anti infectieuse contre trois germes pyogènes (proteus, pyocyanique et klebsellia pneumoniae) ".

(Présentation du 5.000 ème cas traité au centre de réanimation de l'hôpital Claude Bernard par le Pr. Mollaret).

oOo

CONCLUSION

Plusieurs points émergent de cette étude générale:

I) les traumatisés ont une nette tendance à l'embolie graisseuse, dont la responsabilité dans les décès des polytraumatisés est peut-être plus importante que l'on ne croit.

2) Pour établir un diagnostic d'embolie graisseuse, il ne faut pas rechercher un signe pathognomonique mais plutôt le groupement de signes respiratoires, nerveux, cutanés et oculaires. Les signes biologiques se révèlent d'un intérêt plus modeste que celui qu'on leur a accordé jusque là. Insistons sur l'importance de l'examen du fond d'oeil qui souvent lève le doute.

3) Le pronostic, proche ou tardif, est à réserver.

4) La meilleure chance de ces blessés réside dans un traitement où sera faite la plus large place aux techniques modernes de réanimation (ventilation artificielle, nursing, neuroplégie ...).

5) L'avenir de ce type de malade ne sera assuré qu'avec une pathogénie élucidée, amenant des traitements plus efficaces.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Pr. Jean CAUCHOIX

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

I) ADKINS, FOSTER:

Expérimental Study on the genesis of Post traumatic fat embolism. Ann. Sur. I962 I56. 5I5. 527.

2) ALADJENOFF, WEINBERG, ALKALY:

Fat embolism treatment with lytic cocktail and surface coll. Lancet I963. 2. I3. I5.

3) ARNOULD, TRIDON, BESSOT et LAYENAIRE:

Aspects neuro ophtalmologiques des embolies graisseuses après fractures des membres.
Revue oto Neuroopht. Déc.I962 34. n° 7. 358. 36I

4) BAUMAN J.:

Les embolies graisseuses. Conférence du 9 Juin I967. Cours supérieur d'anesthésiologie.

5) BERGENTZ:

Studies on the genesis of post traumatic fat embolism. Acta chir. Scandinav. I96I suppl. 282. I. 72.

6) BERGOUIGNAN, CASTAING, VITAL, BOURGEOIS:

Sur la neuropathologie des embolies graisseuses cérébrales post traumatiques Etude Anatomoclinique de deux cas. Revue Neurolog. Janv. I965. II2, n° I, 5. I3.

7) BERGOUIGNAN et Coll.

Les embolies graisseuses à propos de deux cas.
J. Med.Bordeaux, Mai I965, I42, n° 5, 75I. 766.

8) BOHLER et STRELI:

Modifications radiologiques pulmonaires dans l'embolie graisseuse.
WSCHR Unfallh, sept. I957 n° 9, 282-84.

9) BONNAL, SERRATRICE et GAMEL:

Données actuelles sur l'embolie graisseuse (à propos d'une observation) Marseille Med. I963, I00, n° 2, I46 -I50.

I0) BONENFANT et BEAUDOIN:

Embolie graisseuse. Choc irréversible chez un polytraumatisé (fractures multiples). Laval Med. Mars I96I, 3I, n° 3, 353 - 362.

II) BOURGEOIS et BLANC:

Les séquelles neuropsychiatriques des embolies graisseuses cérébrales post traumatiques. A propos d'une observation encéphale. Mars Avril I966 , 55, n° 2, 99. II6.

I2) BOUVRAIN Y. & Coll.

Lésions provoquées par le massage cardiaque transthoracique. Bulletin et mémoires de la séance du I8 Nov. I966. Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

I3) BRON et Coll.

L'embolie graisseuse dans la lymphangiographie fréquence. Manifestations et mécanisme. Radiology Fév. I963 , 80, N° 2, I94. 202.

I4) BUSCH:

Ueber fettembolie. Uiech arch. I866 bd. XXXVI chapitre IX

I5) CANEPA G.:

L'embolie graisseuse. Bull.Méd.leg.Mai I962, 5, n° 3, II7, II8.

I6) CANON M.:

Thèse Bordeaux. I963. n° 63. Les embolies graisseuses post traumatiques. Revue générale à partir de 4 observations.

I7) CHERIGIE, GUERBERT:

Recherche expérimentale en radiocinéma à 200 images/sec. embolie huileuse et gazeuse. J. Radiol.electro. Déc. I964, 45, n° I2; 885 - 887.

I8) CINOTTI:

Embolie graisseuse généralisée. Minerva Med. 22 Déc. I957, 48, n° I02, 4455, 4459.

I9) COURSON, COMBALBERT et BONNAL:

Embolie graisseuse post traumatique à propos de 2 observations. Revue otoneuro opht.Fév. I96I, 33, n° 2, 90 - 93.

20) CREYSSEL J.

Un cas d'embolie graisseuse post opératoire. Lyon chir. Nov. Déc. I949. 44, n° 6, 738 - 739.

2I) CREYSSEL J. et FREIT R.

L'embolie graisseuse. Paris Méd. 20 Août I949. 39. n° 3I, 378 - 384.

22) CREYSSEL J. et RIGONDET G.

A propos d'un nouveau cas d'embolie graisseuse. Lyon chr. Oct. I955 50, n° 7, 860 - 864.

23) DAVIES J.I. et PELTIER L.F.

Mise en évidence chez le chien de l'abscence d'influence de l'anesthésie profonde à l'éther sur l'embolie graisseuse.
Arch. Surg. Mars I96I. 82 ,n° 3 ,4I7 - 4I9.

24) DEUMAN e.e. CAIRNS c.s. et HOMES c.m. un cas d'embolie graisseuse traitée par la respiration intermittente en pression positive. Briti. Med. J. II Juillet I964. n° 540I . I0I. I02

25) DONNEL J.M.

Observation of clinical fat embolism.Canad. Med. Ass. J. I962 - 86 - I060 - I066.

26) EVRARD, POILLEUX:

Un cas d'embolie graisseuse. Séance ac.chir. I0 Mai I967.

27) FAZEKAS L. Gy.

Embolie graisseuse mortelle consécutive à des fractures multiples de côtes à la suite d'un viol. Ann. Med. leg. Sept. Oct. I963. 43, n° 5 472 - 477.

28) FEUILLETTE M.

Contribution à l'étude des embolies graisseuses thèse médecine Toulouse I965.

29) FOURNIER A. LABAT J. et MOINE:

Embolie graisseuse post traumat. à évolution favorable. Aun.Médicopsychol. Janv.66. I24 n° I , I2I.

30) FOURNIER A. et coll.

Embolie graisseuse cérébrale post traumatique à évolution favorable. J. Med. Bordeaux. Janv. I966. I43, n° I, II5.

3I) FULAR W. et KRAFT E.

Prophylaxie de l'embolie graisseuse par l'hypotension. Langenbecks Arch.
Klin. Chir. I954. 278 N° 6,548 - 556

32) GARNEAU R.

Embolie graisseuse post traumat. Présentation de deux cas. Laval méd. Fév. I953. I8. n° 2, I55 - I60

33) GERBEAUX A. et MOREAU Ph.

Embolies et infarctus pulmonaires. encyclopédie médicochirurgicale. Poumon. Fasc. 6006 A. I0. 6. I960

34) GOGLER E.

Les accidents du trafic routier. Documentation Geigy. I960

35) Greenfield J.G. Discussion on fat embolism and the brain. Proceed of the Royal as.of Med. I94I . 34, I0, 650 - 65

36) GUAZZI G.C.

Embolie graisseuse cérébrale: ses rapports avec la sclérose en plaques. Ann. Med. Psycho. AV. I960 , II8, n° 4, 825

37) GUAZZI G. et Von BOGAERT L.

Sclérose en plaques et embolie graisseuse cérébrale post traumatique. Acta Neurol.Psychiatr.Belg. AV. I960 - 60 - n° 4. 333 - 354

38) HARRISSON M.H.

Embolie graisseuse cérébrale avec hematemese. J. Bone joint surg. Nov. I962 44. B. n° 4. 794.

39) HERRMANN R. et MOUSSAVI F.

Réflexions sur la pathogénie des embolies graisseuses de la grande circulation. Praxis I2 Mai I960. 49. N° I9. 487. 488.

40) HIRSCH, KINIFFO, LEVAME:

Les embolies graisseuses post traumatiques. Journal chir. 93 n° I. Janv. I967.

41) HOSSLI G. et GATTIKER R.

Les taches de l'anesthésiste dans le traitement de l'embolie graisseuse. Anesthésist. Sept. 1960. 9, N° 9. 285. 291.

42) JANIK B.

Diagnostic différentiel entre trauma crânien non pénétrant et embolie graisseuse cérébrale.
Bruns Beitr. Klin. chir. Nov. 1956, 193, n° 3, 358.364

43) JOHNSON S.R. et SVANBORG A.

La pathogénie des embolies graisseuses. Ann.of surg. CXLIV. p. 145. 147. Août 1956.

44) JONES J.P. jr. ENGELMANN E.P. NAJARIAN J.S.

Embolie graisseuse systémique après homotransplantation rénale et traitement par les corticostéroïdes.
New.Engz. J. Med. 30 Dec. 1965 . 273. N° 27 . 1453. 1457

45) JOURET J.

Embolie graisseuse et thérapeutique. Acta chir. Belg. Oct.1958, n° 7, 740. 751.

46) KAHNERT

Fettembolie bei knochen brücher. Thèse Heidelberg 1957.

47) KAUFMAN H.D. FINN R. et BOURDILLON R.E.

Embolie graisseuse après crise d'épilepsie
British Med. J. 30 av. 1966 , n° 5495, I, 1089.

48) KAULBACH W. Herzschädigung bei fettembolie Langenbecks Arch. Klin. Chir. 239. 781. 1960.

49) KAULBACH W.
Conséquences rénales de l'embolie graisseuse.
Bruns' Beitr. Klin. chir. Dec. 1963. 207. N° 4. 486 - 494.

50) KESSLER M. LEIBE H. KAMPRAD F.

Expérience avec le lipostabile dans le traitement des embolies graisseuses. Zbl. chir. 6 Fev. 1965, 90, n° 6, 206 -210.

51) KNOWLES J.

Les embolies graisseuses New England J. of Med. 16/2/67

52) Kühne H.

L'importance clin. des embolies graisseuses dans les fractures comminutives, les décollements, les enclouages.
Langenbecks Arch. Klin. chir. 1957. 287. 683. 685.

53) KUHNE H. et KREMSER KH.

L'importance clinique de l'embolie graisseuse d'origine traumatique. Bruns' Beitr. Klin. Chir. Dec. I957 I95. N° 4. 385. 394

54) Lane J.H. et Merkel W.C.

Massage cardiaque externe:cause d'embolie graisseuse et de moëlle osseuse. Southern Med. J.Avril I965, 58, 450, in internat. Med. Dig. Août I965, 8I, n° 8, 303.

55) LAPEYRIE M. POUS G. et BRUEL S.

Embolie graisseuse post traumatique: guérison après état de mort apparente. Mem. Acad. Chir. I965, 9I, n° 30 , 3I, 96I, 964.

56) LAPEYRIE M. POUS G. et BRUEL S.

Embolie graisseuse post traumatique. Problèmes actuels. Montpellier chir. I966. I2 n° I.I3.29.

57) G. LAVARDE SICARD A.

Un cas d'embolie graisseuse post traumatique guerrie par la ventilation artificielle; Acad. Chir. Séance du 3 Mai I967

58) LAZORTHES G. ESPAGNO J. ARBUS L. et VAN HONG N.

Les embolies graisseuses en pratique neuro chir.
Neuro chir. Mai-Juin I965. II. N° 3. 253 - 266.

59) LEVITT S.

Signification et classification des embols graisseux Lancet II.
15 Octobre I960. 825. 828.

60) LICHTENSTEIN L. et SEXALL S.

Embolie graisseuse pulmonaire et cérébrale consécutive à l'administration intraveineuse d'éther J. Am. Med. Ass. 20 Mars I948. I36 n° I2 827. 828.

6I) LYNCH, RAPHAEL, DIXON

Fat embolism in chronic alcoolism.
Control study on incidence of fat embolism.
Arch. Pathol. LXVII p. 68. 80. Janv.I959.

62) MAATZ R.

Signification de l'embolie graisseuse dans l'osteo-synthèse selon KUNTSCHER.
Zbl. chir. I3 Mars I943. 70. n° II. 383. 387.

63) MOINE, LAGRAVE et FAVRE:

Un cas d'embolie graisseuse. Mémoire acad. Chir.Mai I967.

64) MOUSSAVI FATTAH:

Les embolies graisseuses. Thèse génève. I957. N° 3I.

65) Murray G.

Embolie graisseuse et possibilité d'un centre des graisses. Am. J. Surg. Nov. I960. I00. N° 5. 676. 68I.

66) NEWMAN P.H.

Fat embolism. J. Bone Joint Surg. I962 4 B. 76I - 763.

67) NOLLER F.

L'embolie graisseuse traumatique.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. Av. I964. 208 N° 2. I75. I92

68) PASTEYER J.

Le risque thromboembolique chez les polytraumatisés et sa prévention actuelle à propos de 27 cas.
Thèse Paris I965. N° 32I.

69) PLANQUES J. et BENAZET J.

Accidents cérébraux après traumatisme extracérébral: le problème des embolies graisseuses.
Rev. oto. neuro. opht. I959. 3I. n° 4. 250. 252.

70) PLANQUES J. et BENAZET J.

Accidents cérébraux après traumatismes extracérébraux. Mars I959.
Ann. Medicopsychol. II7. N° 3. 576.

7I) PLANQUES J. et BENAZET J.

Accidents cérébraux après traumatisme cérébral. Le problème des embolies graisseuses cérébrales.
Arch. Opht. Av. Mai I959. I9. N° 3. 30I.

72) PELTIER L.F.

Embolie graisseuse, valeur prophylactique du garrot.
J. Bone joint surg. Juillet I956, 38. N° 4. 825. 840.

73) PELTIER L.F.

L'embolie graisseuse. La quantité de graisses des os longs.
Surgery. Oct. I956, 40 N° 4, 657- 660.

74) PELTIER L.F., ADLER F., SING. PING. LAI

l'embolie graisseuse. Signification de l'élévation du taux de lipase sérique après traumatisme osseux.
Am. J. Surg. Mai I960, 99, n° 5, 82I. 826.

75) PELTIER L.F.

Fat Embolism: the toxic properties of neutral fat and free fatty acids.
Surgery I956, 40, 665. 970.

76) RABENDING G. KRENZ M. KOCH R.D.

Mutisme akinétique dans l'embolie graisseuse.
Zbl.Chir.2I Déc. I963. 88. N° 5I. 2029. 2033..

77) RAPPERT E.

Ueber die behandlung der fettembolie. ther. D. gengenv. I939. 80. 352. 355.
Rapport du 74° congrès de la Société allemande de chirurgie.
Munich Avril I957. Chir. Praxis H. I957. 3.332.

78) RAZEMON Pierre:

Ulcères digestifs des traumatisés.
Acta anesthes. I967. XV.

79) REHM J.

Mesures de la pression dans le canal osseux et dosage du contenu global de graisses, dans les veines centrifuges dans l'enclouage de KUNTSCHER. LANGENBECKS arch Klin. Chir. I956. 283 N° 4. 452. 457.

80) ROBINSON J.R.

Embolie graisseuse consécutive à la chirurgie abdominale. Am. J. Surg. Sept. I949. 78. N° 3. 40I.405.

8I) ROYER et SEMONIN:

Angiopathie traumatique de la rétine type Purtscher et embolie graisseuse.
Bull. Soc. Opht. Fr. Mai Juin I96I N° 5. 6. 480. 483

82) RUMBALL C.

Accès toniques et glycosurie dûs à une embolie graisseuse.
Lancet 2 Juillet I949. 257. N° 65. 66. I3.

83) SAGE R. H. TUDOR R.W.

Le traitement de l'embolie par l'héparine British Med. J. I7 Mai I958, n° 5080. II60. II6I

84) SAIKKU;

Embolies graisseuses consécutives au traitement des fractures. Acta chir. Scand. CVIII. p. 275. 282. Déc. I954

85) SANGUE:

Embolie graisseuse des poumons dans un cas de silicose. Thèse Genève I953.

86) SCARCELLA G.

Embolie graisseuse cérébrale et son diagnostic différentiel avec les autres lésions cérébrales post traumatiques.
Acta Neurochir. I960. 8. N° I. I. 9.

87) SCHMITTER M.

Le traitement de l'embolie graisseuse par la décholine.
Münch Med Wschr. 23 Oct. I958 I00. n° 43. I658. I660.

88) SCHUTTEMEYER W.

Appréciations cliniques des dosages de lipase pour le diagnostic de l'embolie graisseuse.
Arch. Klin. Chir. I95I. 270.50.53.

89) SCHUTTEMEYER W.

Enclouage médullaire et embolie graisseuse
Zbl. Chir. I952. 77. N° 36 I547. I552.

90) SCUDERI C.S.

L'embolie graisseuse. Ses rapports avec l'enclouage médullaire.
J. Int. Coll. Surgeons.Av. I953. I9. n° 4. 508. 5I2.

9I) SENFF A.

Conclusions sur les remarques de G. KUNTSCHER à propos de mon travail " le danger de l'embolie graisseuse dans l'enclouage médullaire ".
Zbl.Chir. I95I n° II. 734. 736.

92) SERRATRICE G. SERMENT H. SOULAYROL R. VIGNOLI R.

Sur deux cas d'embolies graisseuses consécutives à des explorations uro-génitales.
Marseille Med. I963. I00. N° 9 760. 762.

93) SERRATRICE G.

Embolie graisseuse; Entretiens de Bichat. Médecine I963. I67. I70.

94) SEVITT S.

The signifiance and classification of fat embolism.
The Lancet. I960 2. 7I55. 825. 28.

95) SUMONS H.S.

Exaltation maniaque due à une embolie graisseuse cérébrale consécutive à une fracture du tibia.
Med. J. Australia I8 Juin I960. I. n° 25. 980. 98I.

96) TAUBER J.

Importance de l'ouverture du foramen ovale pour l'embolie graisseuse de la grande circulation.
Schweiz. Med. Wschr. I5 Oct. I966. 96. N° 4I. I377. I379.

97) TEARE R.D. BOWEN DAL. DRURY RAB.

Acute peptic ulcération and cerebral fat embolism after fracture.
J. Bone Joint. Surg. I962. 44 B. 790. 793.

98) Truong Dinh hy: contribution à l'étude etiopathogénique des embolies graisseuses.
Thèse Médecine Paris I962 N° II47.

99) VERIN Ph. Le REBELLER M.J.

Embolie graisseuse en ophtalmologie.
Arch. Ophtalmo. Mars I967. 27. N° 2. I23. I44.

I00) VIRENQUE Ch.

Problèmes de réanimation posés par les embolies graisseuses. Conférence du 3 Fév. 67. Hôpital Cochin.
Département d'anesthériologie. Pr. Ag. Kern.

I0I) VITAL et BOURGEOIS:

Les embolies graisseuses incidences neuropsychiatriques.
France Médicale Oct. I964.

I02) VOLKHEIMER G.

Action évacuatrice du canal thoracique. Action de projection du chyle. Physuipathologie de l'embolie graisseuse, gastro enterologia. I965. Suppl. I04 (2) 220.223.

IO3) WAGMAN e. BARBARA A. MARQUIS J. CHIRLS M. FALLER A.

Embolie graisseuse rénale et formation de calculs graisseux compliquant une fracture fémorale.
JAMA. I4 Nov. I966.I97. N° 7. 72I. 723

IO4) WINKELMAN E.I. Embolie graisseuse fatale après plaie minime des tissus mous.
Ann. Of int. Med. Juin I959 50. n° 6 I508. I5I2.

oOo

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535 : 18 - 93
535 : 18 - 62